UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1912. — N° 8

Contribution à l'étude

DES

États Méningés

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le **26 Mars 1912**

PAR

MAX COUDRAY

Né à Oran, le 26 août 1885

Ancien interne des Hôpitaux d'Alger
Lauréat de la Faculté de Médecine
Lauréat des Hôpitaux (Prix Poisson)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique Médicale, *Président.*
SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale, Microbiologie et Parasitologie.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.
RAYNAUD, chargé des fonctions d'agrégé.
} *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE GOJOSSO, 5, RUE BRUCE, 5

1912

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1912. — N° 9

Contribution à l'étude

DES

États Méningés

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le **26 Mars 1912**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

PAR

MAX COUDRAY

Né à Oran, le 26 août 1885

Ancien interne des Hôpitaux d'Alger
Lauréat de la Faculté de Médecine
Lauréat des Hôpitaux (Prix Poisson)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique Médicale, *Président.*
SOULIÉ, Professeur de Pathologie générale, Microbiologie et Parasitologie.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*
RAYNAUD, chargé des fonctions d'agrégé.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	CURTILLET (I. ✠).
ASSESSEUR		VINCENT (I. ✠).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✠).
Anatomie pathologique et histologie.		POUJOL (I. ✠).
Physiologie		REY (✱ I. ✠).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✠).
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✠).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✱ I. ✠).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie		CURTILLET (I. ✠).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✱ I. ✠).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✠).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✠ ☠).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✱ I. ✠).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✠).
Matière médicale et thérapeutique		HERAIL (I. ✠).
Histoire naturelle et médicale		TRABUT(✱ I. ✠ Ma.O❀).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✠).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✠).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique		SAMBUC (I. ✠).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✠).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✠).
Chaires de pathologie et de clinique externes, et de clinique obstétricale.		E. CABANES (A. ✠). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✠).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		VIGUIER.
Section d'anatomie		ARGAUD (A. ✠).

A la mémoire des Miens,

A mes Parents,

A ma Fiancée,

A mes Amis.

MAX COUDRAY.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Ardin-Delteil.

Max COUDRAY.

A Monsieur le Professeur Brault,

Hommage de profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoigné au cours de nos études.

A Monsieur le Professeur Weber,

Qui a bien voulu nous honoré de sa sympathie.

A Monsieur le Prosecteur Ferrari,

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Qui nous prépara à l'Internat.

MAX COUDRAY.

A la Mémoire de mes Maîtres,

Le Professeur Trolard,

Les Docteurs Denis, Battarel, Sicard.

A mes Maîtres de la Faculté,

MM. les Professeurs Leblanc, Poujol, Rey, Malosse.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

(INTERNAT ET EXTERNAT)

MM. les Professeurs Ardin-Delteil, Brault, Curtillet, Vincent, E. Cabanes, Soulié, Crespin, Rouvier.

A mes Camarades d'Internat, les Docteurs :

Lombard, Laffont, Flottes, *Chefs de Clinique* ;

Casenave, *Chef de Laboratoire* ;

Viguier, *chargé des fonctions d'Agrégé* ;

les Docteurs Bascoul, Paul Coudray.

A mes Amis,

Les Docteurs Louis et Lucien Masselot, Fournié, Dana, Mosca, Stumpf, Maurice Raynaud, Trabut, Büllinger-Müller, Fage.

MAX COUDRAY.

A mes Juges,

M. SOULIÉ,

Professeur de pathologie générale, microbiologie, parasitologie.

M. GILLOT,

Chargé des fonctions d'agrégé.

M Maurice RAYNAUD,

Chargé des fonctions d'agrégé.

Max COUDRAY.

DU MÊME

Paralysie du plexus brachial. — En collaboration avec M. Ardin-Delteil, *soc. de méd. d'Alger.*

Syphilis varicelli-forme. — En collab. avec M. Ardin-Delteil, *soc. de méd. d'Alger* 1910.

Abcès du cerveau avec réaction lymphocytaire. — En coll. avec M. Ardin-Delteil, *soc. de méd. d'Alger* 1910.

Ictère catarrhal bénin d'origine tétragènique. — En coll. avec M. Raynaud, *Progrès médical*, 29 avril 1911.

Pneumonie chez un paludéen — Obs. en collab. avec M Dumolard, *in thèse* Masselot.

Pneumonie chez un paludéen. — Obs. en collab. avec M. Dumolard, *in thèse* Masselot, Alger 1911.

Méningite cérébro-spinale primitive a pneumocoques.— Obs. avec M. Ardin-Delteil et Raynaud, *in thèse* Stéphanopoli, Alger 1911

Un cas de pneumo typhus. — En collab. avec MM. Ardin-Delteil et Raynaud, *Progrès médical* 1911, *in thèse* Laty Alger 1912.

Premier cas de spondylite-typhique observés en France.

Un cas de spondylite-typhique infantile. — En collab. avec M. Ardin-Delteil, *Progrès médical*, 2 août 1911.

Etat méningé marquant le début d'une fièvre typhoide (méningo-typhus sans infection méningée). — En collab. avec MM. Ardin Delteil et Raynaud, *Province médicale*, 2 septembre 1911.

Un cas de tétanos subaigu guéri par la paratoxine. — En collab. avec MM. Ardin-Delteil et Raynaud, *Progrès médical*, 2 août 1911.

La spondylite typhique — Monographie, prix poisson, 1912.

Paralysie faciale périphérique d'origine paludéenne. — Obs. en collab. avec M. Ardin-Delteil *in thèse* Trolard 1912, Alger

Névrite paludéenne — Obs. en collab. avec M. Ardin-Delteil *in thèse* Trolard 1912

Etats méningés au cours du paludisme. — Leçon clinique de M. Ardin-Delteil, recueillie par Max Coudray.

SOUS PRESSE

Symdrome de brown-sequard, d'origine syphilitique guérison rapide par le traitement mercuriel. — En collab. avec MM. Ardin-Delteil et Raynaud, *Progrès méd.* 1912 avril.

Un nouveau cas de spondylite typhyque infantile. — En collab. avec MM. Ardin-Delteil et Raynaud, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, avril 1912.

Les embolies préphlébitiques. — Revue générale en collab. avec M Ardin-Delteil.

Contribution à l'étude

DES

Etats Méningés

—***—

INTRODUCTION

L'histoire des méningites aiguës est loin d'être achevée; il y a encore beaucoup à dire à son sujet : les publications de ces dernières années, les discussions qu'elles soulevèrent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le prouvent assez.

Malgré la découverte de Quincke, malgré l'application de la cytologie à l'étude du liquide céphalo-rachidien par Widal et ses élèves, notre connaissance des méningites reste encore imprécise et pleine d'obscurités.

Cependant grâce à ces procédés d'exploration, grâce aux progrès des moyens d'investigation de la science moderne, nos idées sur la pathologie des méninges se modifient de jour en jour. Chaque jour apporte des faits nouveaux; chaque jour voit s'édifier de nouvelles théories, qui, assises sur des bases plus précises, plus solides, font s'écrouler les anciennes.

A coup sûr, il serait difficile aujourd'hui, pour ne pas dire impossible avec Rist et Rolland, de grouper les méningites aiguës en une classification sans lacunes. Il a dû arriver au plus grand nombre d'entre nous de se trouver devant un cas de méningite cliniquement et cytologiquement indéniable et de n'avoir pas pu le rattacher à une étiologie connue, de n'avoir pas pu le faire entrer dans un cadre nosologique connu.

Les termes de méningisme, de fausses méningites, de pseudo-méningites, de méningites séreuses, etc., ont

pu pour un moment être utiles en leur temps ; ils ne nous suffisent plus aujourd'hui. Nous nous rendons compte que ces termes malgré leur apparence scientifique ne font que cacher notre ignorance. Ils ont pu être utiles au début, pour commencer l'étude d'un certain nombre de faits, pour permettre de les grouper avant de les bien étudier ; ils sont aujourd'hui insuffisants, car ils désignent un trop grand nombre de faits disparâtres, par trop différents les uns des autres.

C'est que la méninge molle, si délicate dans sa texture, si riche dans sa vascularisation réagit à la moindre excitation qui vient troubler son régime anatomique et physiologique depuis le microbe jusqu'à l'eau salée, même isotonique, jusqu'à l'injection d'auto-sérum, jusqu'à l'irruption d'auto-hématies. Et elle ne réagit pas toujours de la même manière pour le même agent d'excitation ; elle réagit parfois d'une manière identique à maintes causes différentes. C'est une loi de pathologie générale, applicable à la pathologie des méninges, qui veut que de multiples effets soient dûs à une même cause, que des causes multiples engendrent les mêmes effets.

On voit d'ici combien la question est complexe, combien en ce qui concerne la pathologie méningée le problème sera ardu. Si nous voulons bien sérier les attaques et les réactions méningées nous rencontrerons un grand nombre de degrés qu'il nous sera difficile de classer. On peut cependant, nous semble-t-il, distinguer plusieurs éventualités : il est juste, croyons-nous, de séparer les faits dus à l'action directe des microbes sur les méninges, des faits relevant de toute autre cause, (toxine microbienne, substances inertes, substances toxiques). Le pronostic sera différent dans l'un et l'autre cas : il sera basé sur la présence ou l'absence de microbes dans la cavité rachidienne.

1° *A une réaction clinique correspond une réaction anatomique* (cytologique ou chimique) du liquide céphalo-rachidien, réaction anatomique relevant d'une altération des méninges sous l'action directe des microbes. Ce sont les méningites purulentes, séro-purulentes, séreuses, atténuées, qui sont dues à une infection méningée. Le liquide céphalo-rachidien contient le corps du délit, le microbe, à côté du témoin, le leucocyte. C'est le cas le plus habituel. Ici, comme il arrive le plus souvent, réaction méningée = infection méningée. Ce sont deux termes qui ont pu être pendant longtemps considérés comme synonymes.

2° *A une infection méningée correspond une réaction anatomique sans réaction clinique.* On trouve des microbes et des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien sans que le malade ait accusé le moindre symptôme méningé (Woss, Sicard).

3° *A une infection méningée correspond une réaction clinique sans réaction anatomique.* Au cours d'un syndrome méningitique on ne rencontre que des microbes, pas d'éléments cellulaires (Rist, Ribadeau-Dumas, Vincent, Fischer et Scherrer).

4° *A d'autres causes que l'action directe du microbe, correspond une réaction anatomique sans réaction clinique.* Il y a de nombreux leucocytes, mais pas de microbes, pas de syndrome méningé. Ce fait se rencontre dans un grand nombre d'affections : fièvres éruptives (Ferrand, Hutinel); oreillons (Monod, Dopter); syphilis (Ravaut, Milian) ; zona (Thaon), etc.

5° *A des causes autres qu'une infection méningée actuelle correspond une réaction anatomique et une réaction clinique nettes.* Ce sont les cas de ce genre que nous étudierons ici.

Toutes ces éventualités montrent qu'ils n'existe pas de parallélisme rigoureux unissant les altérations du

liquide céphalo-rachidien avec les manifestations cliniques, ni même avec les lésions anatomiques des méninges. La ponction lombaire, sans nier cependant sa valeur, ne sera pas toujours capable de nous renseigner.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien par exemple, quoi qu'on en ait dit, ne pourra pas toujours nous donner l'explication de ce fait en apparence paradoxal, où, en l'absence de tout symptôme clinique existe une réaction anatomique, ni de ceux où la présence d'un syndrome méningé n'est pas confirmé par une réaction anatomique du liquide céphalo-rachidien. La cytologie n'est pas, en l'état actuel de la science un critérium absolu. Seuls les examens de laboratoire peuvent nous donner un renseignement précis, qui a d'ailleurs une grande valeur, en nous montrant qu'il existe ou qu'il n'existe pas de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce sont ces cas, où le liquide céphalo-rachidien accompagnant un syndrome méningé, reste vierge de microbes, malgré la présence de leucocytes, qui doivent entrer, à notre avis, dans le cadre des « états méningés » de Widal. Les altérations de la méninge, minimes il est vrai, mais réelles, puisqu'elles se traduisent par l'exode des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien ou par un changement de sa formule cytologique, suffisent à montrer qu'ils ne dépendent pas d'un trouble purement dynamique comme le méningisme ; la stérilité de l'épanchement suffit d'autre part à les différencier des méningites. Et de fait leur pathogénie, leur évolution, leur pronostic, leur traitement le démontrent suffisamment.

C'est ce que nous allons essayer de prouver, en faisant leur étude générale. Le moment est venu, croyons-nous, de l'esquisser. Nous n'avons trouvé, en effet, dans la littérature médicale, que des études morcelées. Widal a « essayé de réunir les documents qui permettent de

commencer l'histoire » des « épanchements puriformes aseptiques des méninges à polynucléaires intacts ». Mais ils ne sont qu'une partie des états méningés, les plus intéressants peut-être, à coup sûr pas les seuls intéressants. C'est pourquoi nous nous croyons autorisés aujourd'hui à les grouper tous et à en faire une étude d'ensemble. Nous apporterons en outre quelques faits personnels, concernant entre autres les états méningés dans le paludisme, états méningés qui nous ont parus être restés dans l'ombre jusqu'ici. Nous n'étudierons évidemment que les cas où la ponction lombaire et des examens de laboratoire minutieux ont permis d'asseoir le diagnostic clinique sur des bases solides. Dans cette étude, répétons-le, nous n'aurons en vue que les faits où le syndrome méningé a été assez net pour faire penser à une méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse et a été accompagné dans le liquide céphalo-rachidien d'une réaction méningée cytologique ou chimique sans qu'il ait été possible d'y découvrir le moindre microbe.

A ce propos nous voudrions préciser ce que nous entendrons par réaction méningée. Ce terme est ambigu et peut prêter à confusion. Il a été employé pour désigner un syndrome méningé clinique s'accompagnant d'une réaction cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien (Hutinel).

Il a été aussi employé pour désigner les réactions biochimiques de ce liquide, indépendamment de toute réaction clinique.

Dans ce travail, nous l'emploierons pour désigner uniquement les altérations physiques, chimiques ou biologiques du liquide céphalo-rachidien.

Réaction méningée = Altération du liquide céphalo-rachidien.

Donc un état méningé sera pour nous un syndrome

anatomo-clinique dans lequel l'atteinte méningée se traduira : *cliniquement* par des symptômes méningés nets, *anatomiquement* par une réaction méningée nette.

Syndrome clinique méningitique + réaction méningée = état méningé.

Ainsi entendu ces états méningés où le liquide céphalo-rachidien est toujours stérile, ont été signalés au cours de nombreuses affections (infections, intoxications diverses); ils reconnaissent alors une étiologie précise. Dans ce groupe les plus intéressants, les moins connus sont ceux qui ressortissent à la tuberculose. Ils sont de notion récente, et ne sont pas admis par tous les auteurs. Nous en ferons une étude aussi approfondie qu'il nous sera possible.

Plus intéressants encore sont ceux à qui, malgré une étude minutieuse, l'enquête étiologique reste impuissante à découvrir une cause. Ce sont les état méningés d'origine indéterminée. Ils ont donné lieu à de longues discussions. Diverses hypothèses ont été émises à leur sujet.

Les uns, avec Rist ont tendance à les rapporter à l'existence d'une méningite infectieuse dont l'agent nous reste inconnu.

Par une hypothèse voisine, Widal, Laubry et Parvu, Guillain et Richet supposent qu'il s'agit d'une forme particulière, d'une localisation méningée d'une maladie infectieuse générale, épidémique ou non dont la cause nous échappe. Mais dont les manifestations peuvent être multiples ainsi qu'en témoignent parfois le syndrome gastro-intestinal et l'ictère. D'autres auteurs avec Netter pensent que ces méningites ne représentent qu'une forme fruste de la polyomyélite; la forme méningitique de la maladie de Heine-Medin. En dernier lieu, Léon Bernard se rallie à cette opinion qu'ils sont parfois des méningites tuberculeuses atténuées, des états méningés tuberculeux.

C'est là évidemment un problème passionnant, mais obscur. Nous tâcherons de montrer quelle est la part de vérité et d'erreur qui revient à chacune de ces hypothèses. Après une revue d'ensemble des états méningés en général, nous montrerons dans quelles conditions il se rencontrent et tâcherons alors de justifier la place nosologique que nous leur assignons.

Avant de commencer notre modeste travail il nous est un devoir bien doux à remplir.

Que nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux soient assurés de notre reconnaissance : c'est grâce à leur savoir, grâce à leur patience, que nous avons pu voir se bien terminer la tâche que nous nous étions imposée. Nous ne nous l'oublierons jamais. Nous avons trouvé en notre maître, M. le Professeur Ardin-Delteil, non seulement un enseignement brillant qui nous fit aimer notre profession, mais aussi un dévouement sans bornes, qu'il ne nous sera jamais possible d'oublier. Grâce à ses conseils et à ses avis paternels, nous voyons aujourd'hui le plus cher de nos vœux se réaliser ; qu'il nous soit permis ici de lui en témoigner toute notre reconnaissance.

Il nous est cher aussi de pouvoir associer nos amis à notre joie. Que les docteurs Louis et Lucien Masselot, Fournié, Dana, Mosca, que nous avons trouvés près de nous toujours, dans la joie comme dans la douleur, soient assurés que nous n'oublierons jamais les heures passées ensemble : elles compteront parmi les meilleures de notre existence. Puissent ces liens d'amitié, déjà si étroits, ne jamais se détruire et se resserrer tous les jours davantage.

———«o»———

HISTORIQUE

Il fut un temps pas très éloigné d'ailleurs où la méningite, la méningite qui tue, résumait toutes nos connaissances relatives aux réactions infectieuses des méninges.

Cependant, avant cette époque, on soupçonnait l'existence des syndromes rappelant les méningites, évoluant rapidement, et aboutissant à la guérison avec ou sans complications. Les médecins du siècle dernier (Broussais, Boudin, etc.), admettaient sans conteste la possibilité de la guérison des méningites aiguës et en décrivaient les séquelles (troubles sensoriels, hémiplégie, hydrocéphalie).

Mais bien vite on pensa que ces phénomènes méningés étaient en réalité indépendants de toute lésion anatomique et on crût dans ces cas s'être trouvés en présence de *fausses méningites* et non de méningites vraies ayant guéri soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié. Aussi, lorsque l'on voyait la situation se dénouer favorablement, disait-on : « le malade a guéri donc il n'a pas fait une méningite » .

Les manifestations méningées terminées par la guérison n'étaient que des *fausses méningites*. Il fallait dès lors distinguer les méningites et les *pseudo-méningites*. « La guérison est une raison et des meilleures pour croire qu'il n'y avait là qu'une pseudo-méningite » (Bouchut), car les symptômes méningés « pouvaient

tout aussi bien appartenir à une simple réaction sympathique d'une maladie sur le cerveau qu'à la lésion matérielle des méninges » (Guersant). C'est Bouchut qui développa cette conception et la précisa.

Dès lors on s'habitue de plus en plus à considérer comme suspects les cas de méningite suivis de guérison, et en 1894 la doctrine de la négation de la curabilité des méningites était à son apogée. C'est alors que Dupré (1), au Congrès de Lyon dans un travail très documenté sur la pseudo-méningite proposa le terme de *méningisme* « pour désigner la souffrance de l'ensemble des zones méningo-corticales, indépendante de toute altération anatomo-pathologique durable ».

« Ce terme, disait-il, avait l'avantage d'isoler la lésion du symptôme, de réserver une formule spéciale à une catégorie spéciale de faits : ceux où des influences nerveuses, d'ordre infectieux, toxique ou réflexe, mettent en jeu la série des symptômes ordinairement provoqués par une lésion inflammatoire directe. » Pour lui ces accidents sont d'origine toxique, de nature hystérique : le méningisme n'est qu'une forme de l'hystérie toxique. Ce méningisme faisait son apparition au début ou au cours des états morbides les plus variés, se montrant de préférence chez la femme ou chez les enfants et le plus souvent chez des individus tarés, hystériques. Il n'était dans certains cas que l'équivalent d'une crise névrosique. Tous ces cas se terminaient par la guérison « qui constitue l'élément tardif, mais décisif du diagnostic. »

«Le succès de la conception de Dupré, fut très grand; et désormais on désigna par ce mot nouveau et si vague, embrassant tout et dispensant de ne rien différen-

(1) Dupré. Congrès de Lyon, 1894.

cier, toutes les manifestations méningées curables : au règne du méningisme correspondait la négation de la curabilité des méningites vraies » (Gauthier).

Peu d'auteurs s'élevèrent contre cette théorie et ce qu'elle contenait d'exagération. Gilles de la Tourette (1) s'élevait contre l'emploi de ce mot faisant remarquer qu'il serait alors aussi naturel d'employer les termes de pneumonisme ou de cardiopathisme pour désigner les troubles respiratoires ou circulatoires sans lésions. Pour lui, il préférait dire, par exemple, entérite avec manifestations méningées, etc.

Les faits semblent avoir donné raison à Gilles de la Tourette et aussi à Pochon qui soutint dans sa thèse, les mêmes idées, puisqu'un grand nombre de faits rangés autrefois dans le méningisme, sont des manifestations dues à des lésions et en ont été par conséquent distraites. Malgré les protestations de ces auteurs, il y a quinze ans l'on rangeait dans le méningisme, tous les états méningés qui guérissaient et parmi eux, certainement, plusieurs étaient de véritables méningites.

En même temps en Allemagne, Quincke apportait lui aussi un mot nouveau pour désigner les cas où l'exsudat au lieu d'être purulent au séro-purulent comme dans la méningite aiguë commune était simplement séro-fibrineux. Il voyait dans ces états un phénomène analogue à ce qui se produit dans les pleurésies et les péricardites séro-fibrineuses et les appelait *les méningites séreuses*. Le liquide céphalo-rachidien diffère peu du liquide normal : il s'en distingue cependant par de l'hypertension, un léger louche, (le liquide peut même être parfaitement clair), une légère hyperalbuminose et quelques leucocytes. Cette déterminaison a pu avoir son intérêt il y a quelques années. En réalité « sous sa préten-

(1) Gilles de la Tourette. Soc. méd. des Hôp., 1896.

tion anatomique, elle ne veut pas dire grand chose », (Castaigne) (1), et aujourd'hui on désigne sous ce nom un si grand nombre d'états morbides différents qu'il est impossible de s'y reconnaître. Les uns en effet sont des méningites microbiennes banales avec liquide céphalo-rachidien clair mais microbien, les autres seulement sont des méningites amicrobiennes. La forme séreuse peut d'ailleurs faire place à la méningite purulente chez le même individu.

Dès lors méningisme et méningites séreuses se partagèrent la faveur des médecins.

La ponction lombaire en permettant de multiplier les investigations vint faire le procès de la conception de Dupré. De ce jour les limites du méningisme purent être tracées et son champ en fut restreint bien vite considérablement. Les manifestations cliniques méningées observées au cours des maladies infectieuses furent dès lors attribuées à leur véritable cause : l'infection des méninges ; c'étaient des méningites bénignes mais des méningites tout de même. Les symptômes méningés étaient sous la dépendance de l'inflammation des méninges et non sous celle d'une problématique action réflexe.

La ponction lombaire permettant de faire « une véritable biopsie » par l'examen du liquide céphalo-rachidien, établissait la curabilité des méningites (communication de Netter à la Soc. méd. des Hôp. 1898).

Un pas de plus était fait.

L'histoire des réactions méningées devait être singulièrement précisée par la découverte, par Widal et ses élèves, du cyto-diagnostic. Dès lors ont pu être décelées ces méningites légères ou transitoires, dès lors ont pu être rapportés à des altérations méningées des symp-

(1) Castaigne. Journal médical français, juin 1911.

tômes nerveux qui dans bien des cas, manquant de précision, laissaient le diagnostic incomplet et hésitant.

La ponction lombaire devait faire encore davantage. La présence d'un exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien venait témoigner de l'inflammation des méninges. Cette inflammation des méninges pendant longtemps fut considérée comme due à une infection de la cavité rachidienne; à une action directe des microbes au niveau des méninges.

Cette idée paraissait d'ailleurs justifiée par un grand nombre de faits. Il était aisé en effet de mettre le microbe à côté du leucocyte. Il fut aisé de déceler, le pneumocoque, le streptocoque, le méningocoque, le bacille de Pfeiffer, dans les méningites infectieuses, le bacille de Koch dans les méningites tuberculeuses, voire même le trépomène dans les méningites syphilitiques (Gaucher et Merle, Sézary et Gaillard). De même au cours des infections les plus diverses il fut facile de montrer que le microbe de l'infection générale était aussi celui de l'infection locale (fièvre typhoïde, paratyphoïde, etc.).

On s'habituait donc peu à peu, le microbe étant si souvent décelé à côté du leucocyte, à considérer la présence du leucocyte dans le liquide céphalo-rachidien comme la trace d'une infection aiguë, subaigue ou chronique. Réaction méningée égalait infection méningée. La présence de lymphocytes était due à une infection subaiguë; on les trouvait dans les méningites tuberculeuses et syphilitiques, dont ils furent pendant longtemps un caractère presque pathognomonique ; la présence des polynucléaires au contraire revêtait une attaque brutale des méninges par des microbes divers : surtout le pneumocoque et le méningocoque. Dans le premier cas le liquide était clair ou à peine louche, dans le second au contraire il était puriforme ou même purulent.

Les travaux de Widal et de ses élèves, Gougerot, Le-

mierre, Boidin, Philibert, devait modifier cette conception.

Les états méningés ne relevaient pas toujours d'une action directe des microbes au niveau de la méninge molle. Tout comme dans les pleurésies (Widal et Gougerot), comme dans les hydartroses (Gaillard) on pouvait trouver dans les méningites, des épanchements, voire même des épanchements puriformes, où il était impossible, par les épreuves de laboratoire les plus minutieuses, de déceler le moindre microbe.

Il les appela des « épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts ». Il avait remarqué, en effet, que si l'absence de microbes dans le pus, soit après examen direct, soit après cultures ou inoculations, permettait de conclure à la stérilité du pus, les recherches bactériologiques étaient très longues, et il fallait toujours un certain temps pour reconnaître l'ensemble des résultats obtenus. De plus on pouvait toujours, même si les résultats étaient négatifs, se demander si le pus actuellement aseptique, n'avait pas été microbien à son origine. Un caractère permettait de conclure rapidement : ce caractère tiré de l'examen cytologique des liquides puriformes épanchés dans les méninges est donné par l'intégrité histologique des polynucléaires qui le troublent. Dans les épanchements puriformes aseptiques, en effet, « les polynucléaires accumulés n'ayant eu aucun assaut offensif à soutenir, conservent toute la pureté de leur contenu et toute l'intégrité de leur noyau. Ces épanchements pouvaient se retrouver dans les conditions les plus diverses, mais surtout dans la syphilis (Widal et Lemierre, Widal et Boidin, Boidin et Poulard, Belin et Bauer, Widal et Ravaut).

On les a depuis retrouvés, dans l'urémie (Chauffard), dans l'éclampsie (Vilaret et Tixier), au cours des otités

(Rist, Massary et Weill, Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray). Ravaut et Aubourg, Pautrier et Simon les signalèrent après la rachi-stovaïnisation, ou la rachicocaïnisation. Enfin parfois l'enquête étiologique est impuissante à leur attribuer une cause, même hypothétique, (Widal et Brissaud, Ménétrier et Touraine).

A côté de ces états méningés caractérisés par ces épanchements puriformes on devait bientôt démontrer l'existence d'états méningés qui ne provoquent pas une polynucléose assez abondante pour louchir le liquide. Ils furent signaler au cours des affections les plus diverses. Mais les plus intéressants sont ceux qui restent d'une origine indéterminée.

Dans ces dernières années, Laubry et Foy, Laubry et Parvu, Rist et Rolland, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg ont révélé un type nouveau de ces méningites qui jusque là semblait ne pas avoir attiré l'attention.

Les malades présentent un syndrome méningé complet. Le liquide a une aparence puriforme ou claire, renferme des leucocytes en grande abondance, des polynucléaires ou des lymphocytes, mais on n'y découvre pas de microbes et les cultures restent stériles. L'absence de microbes est en quelques sortes la caractéristique de ces affections remarquables d'ailleurs par la bénignité de leur pronostic et l'absence de séquelles. L'interprétation de ces accidents restait des plus obscures.

Trémolières et Touraine observent un de ces syndromes méningés à la période initiale d'une fièvre typhoïde. D'autres observations vont bientôt suivre (Gaillard et Beauffle, Hirtz, Collet et Lesieur, Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray). Sacquépée rapporte sept observations de réactions méningées du même genre au cours d'une infection paratyphoïde. Cayrel et Weill au début d'une scarlatine, au début des oreillons (Mary-Colomb et Mercier).

Guillain et Richet décrivent ces mêmes réactions mé-

ningées mais coïncidant avec un état infectieux accompagné d'ictère, mais d'origine indéterminée.

Netter incline à établir un rapprochement entre ces états méningés et la polyomyélite qui a sévi à la même époque avec une intensité inaccoutumée.

Triboulet, Harvier et Vaudescal, Netter, Schreiber, attirent l'attention à ce propos sur les formes méningitiques de la paralysie infantile.

Léon Bernard et Debré, ayant rencontré des réactions méningées analogues chez une femme manifestement tuberculeuse et qui d'ailleurs à guéri, soulevèrent une question : celles des relations qui peuvent exister entre la tuberculose et ces états méningés frustes. Quelques-uns d'entre eux ne doivent-ils pas être considérés comme une des innombrables variétés que revêt la tuberculose dont les manifestations protéiformes sont bien connues.

Dans tous ces cas les recherches de bactériologie les plus minutieuses ont été impuissantes à déceler le moindre microorganisme, il semble d'ailleurs aujourd'hui bien établi que souvent leur action directe n'est pas à incriminer et qu'il s'agisse bien plutôt d'une excitation méningée (congestion, œdème) due à leur toxine.

Il en est de même dans les cas qui ont été publiés au cours d'affections pour lesquels il ne peut être davantage question d'invoquer un processus infectieux. C'est ainsi que Ravaut et Aubourg démontrent expérimentalement que l'injection intra-rachidienne de liquides non isotoniques suffit à produire de la lymphocytose et même de la polynucléose du liquide céphalo-rachidien.

Dopter a montré que le coup de chaleur provoquait des phénomènes analogues. Au cours d'intoxications pures ils ont été aussi relevés. Mosny et Malloizel, Mosny et Pinard, pour le saturnisme. Legry et Duvoir au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Courtois-Suffit et Dubosc, Netter, Dopter, Ménétrier, notent chez leurs méningitiques une réaction locale consécutive à l'injection de sérum antiméningococcique. Sicard et Salin démontrent la réalité de la « méningite sérique ».

La connaissance de ces états méningés devait entraîner des conséquences pratiques et au Congrès de médecine de 1910, Widal demandait que le diagnostic de méningite cérébro-spinale fut nettement assuré avant toute injection rachidienne de sérum, car ces états méningés simulant la méningite cérébro-spinale, sont d'un pronostic bénin, guérissent rapidement, et ne sqnt pas justiciables de la sérothérapie rachidienne : au contraire ils sont aggravés par elle.

Tout ce long historique était nécessaire pour montrer comment à la théorie de la négation de la curabilité de la méningite vraie est venue se substituer, grâce à la découverte de Quincke, grâce aux travaux de Widal et de ses élèves, la conception de méningites bénignes, pouvant souvent guérir spontanément et sans séquelles, méningites relevant d'une altération anatomique souvent minime à coup sûr réelle et se différenciant par là du méningisme, ne relevant que d'un simple trouble dynamique. « L'expression d'états méningés a l'avantage de les caractériser suffisamment en clinique et permet, jusqu'à ce que nous soyons mieux documentés de ne rien préjuger ni de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningés ou sous-méningées qui les commandent ». (Widal). Ce sont ces différents points que nous allons cependant successivement étudiés. Après en avoir fait une étude étiologique que nous nous efforcerons de rendre complète, nous aborderons les diverses théories pathogéniques auxquelles ils ont donné lieu. Nous baserons cette essai de pathogénie sur les données anatomo-cliniques que nous auront révélées l'étude de la

symptomatologie et de l'anatomie pathologique de ces états méningitiques.

Ce sera là la première partie de notre travail ; Etude générale des états méningés.

Dans une deuxième partie nous aborderons l'étude de ces états méningés en particulier, étude que nous diviserons comme nous le demandera l'étiologie de ces accidents en deux groupes : états méningés infectieux et toxi-infectieux, états méningés toxiques.

———«o»———

PREMIÈRE PARTIE

Etude générale des Etats méningés

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Nous ne voulons pas faire ici l'étiologie des méningites en général mais seulement l'étiologie de la question plus limitée des états méningés.

Les méninges peuvent être irritées de deux façons différentes: par des agents infectieux, par des agents toxiques. Nous distinguerons donc deux grandes classes dans les états méningés. Les états méningés qui apparaissent au cours des infections, ceux qui sont sous la dépendance d'une intoxication.

I. — **Etats méningés dans les infections.** — Les infections peuvent se compliquer d'altérations des méninges. Toutes sont suceptibles de présenter des états méningés : c'est-à-dire un syndrome anatomo-clinique constitué cliniquement par des symptômes d'irritation des méninges, anomatiquement par l'existence d'une altération méningée.

Tantôt ces cas évoluent comme une maladie autonome, tantôt ils apparaissent au début ou au cours d'infections déterminées. Nous distinguerons donc dans ces états méningés infectieux, des états méningés primitifs et des états méningés secondaires.

1° ETATS MÉNINGÉS PRIMITIFS. — Ils sont ainsi désignés parce que l'apparition de leurs symptômes cliniques n'a été précédée par aucun des signes d'une localisation

autre de l'infection qui leur a donnée naissance. La première atteinte et souvent la seule a portée d'emblée sur les méninges et s'y est cantonnée.

Le type de ces états méningés est constitué par des formes abortives de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ils peuvent s'observer d'ailleurs à l'état sporadiques et la question s'est posée de savoir si les cas isolés étaient ou non de même nature que ceux observés en temps d'épidémie. Ces états ont pu être pris pour des méningites sérieuses (Netter) ; leur diagnostic est à peu près impossible sans la notion d'épidémicité et sans les recherches expérimentales.

La bactériologie a résolu ce problème. Par la précipito-réaction de Vincent et Bellot, par la séro-réaction de Bordet, Gengout et de Wassermann, Salebert et Louis, Netter, Vincent, Schreiber, Sicre et Combe, ont pu démontrer que certains syndromes méningés à liquide céphalo-rachidien clair, avec ou sans réaction leucocytaire, stériles, étaient en réalité des formes abortives, frustes, atténuées de la méningite cérébro-spinale à méningocoques, formes pouvant d'ailleurs revêtir le tableau clinique le plus alarmant. A côté des méningites cérébro-spinales à méningocoques nombreux dans un liquide céphalo-rachidien purulent contenant des polynucléaires profondément altérés, il faut donc admettre aujourd'hui la réalité d'états méningés à liquide clair, stérile et contenant ou non des éléments sains et non altérés.

Un deuxième exemple de ces états méningés primitifs nous est donné par ces syndroromes méningés survenant au cours d'une épidémie de poliomyélite aiguë. Netter, Schreiber, Vaudescal et Harvier, Paisseau et Troisier, ont démontré que la clinique et l'épidémiologie, sinon le laboratoire, permettaient d'affirmer l'existence de formes frustes de la poliomyélite aiguë. Ces formes

frustes pouvant revêtir la seule symptomatologie méningée. A côté de la polymyélite, maladie nettement individualisée par sa localisation systématique, il faut donc placer les états méningitiques à liquide ici encore clair, stériles et leucocytiques relevant du même virus filtrant.

La syphilis, la tuberculose peuvent parfois déterminer des affections méningées se révélant cliniquement comme un état méningé primitif. En réalité dans ces cas une analyse serrée des antécédents du malade et un examen minutieux de ses organes permettent de découvrir que la localisation méningée n'est pas la première en date. Il en est ainsi fréquemment d'ailleurs de certains états méningés dits primitifs qui ne sont souvent en réalité que secondaires à des infections passées inaperçues mais réelles. C'est ainsi qu'on en a cité dans la pneumonie, dans la fièvre typhoïde, etc. Une hémoculture faite en temps opportun le démontrera peut-être.

Cependant il en existe où il est impossible de déceler la moindre infection antérieure. Bien plus il en est qui évolue comme une maladie infectieuse autonome sans qu'il soit possible de leur attribuer une origine. Leur étiologie malgré toutes les recherches de laboratoire, (hémoculture, cultures, inoculations du liquide céphalo-rachidien), reste toujours problématique. Ils vont nous fournir une autre catégorie d'états méningés infectieux primitifs. Ce sont, pour ne rien préjuger de leur nature ni de leur origine, des états méningés indéterminés. On les observe à l'état sporadique, mais aussi à l'état épidémique (Rist et Rolland, Guillain et Richet fils, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg). Malgré toutes les recherches bactériologiques les plus minutieuses il a été impossible à ces auteurs de déceler le moindre agent pathogène et de découvrir la moindre cause d'intoxication. Ces examens permettent en outre d'éliminer la méningite cérébro-spinale épidémique dans le cadre de la-

quelle Netter veut les faire entrer (précipito-réaction négative, ensemencement du mucus rhino-pharyngien stérile) (cas de Widal et de ses élèves). Ils permettent d'éliminer la syphilis (Wassermann, négatif, Widal et ses élèves, Rist et Rolland, etc.). Peut-être certains d'entre eux simulant la méningite tuberculeuse seraient bien dus à la tuberculose (Léon Bernard et Debré).

Peut-être sont-ce des formes anormales de la maladie de Heine-Medin (Netter, Schreiber, Triboulet). Toutes ces hypothèses étiologiques peuvent être émises, aucune n'est cependant prouvée. Dans ces cas le liquide céphalo-rachidien ne peut pas non plus nous renseigner sur leur étiologie. Il peut être en effet clair et sans réaction aucune, ou au contraire puriforme, mais *aseptique* toujours, et à éléments intacts et bien conservés, le plus souvent.

Mais quelles sont les causes favorisant le développement de ces affections ?

a) *Causes prédisposantes.* — Pous les états méningés à étiologie précise, ce sont les mêmes que celles des affections connues, dont il ne nous paraissent en somme que des formes bénignes.

Pour les cas relevant de la méningite cérébro-spinale épidémique, ce seront celles de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. L'âge par exemple, l'enfance étant particulièrement signalée dans les statistiques des anglais et des américains et des allemands ; surtout la seconde enfance. Il est inutile de rappeler la grande irritabilité du système nerveux chez l'enfant. Le nouveau-né, le nourisson ne sont pas indemnes de méningites cérébro-spinales (Boirivaut, Collibert-Lesage). Il est probable que l'on trouvera aussi chez eux des états méningés dûs à l'infection méningococcique atténuée. L'hémoculture comme chez l'adulte pourra peut-être dans ces cas déceler le méningocoque dans le sang, alors

qu'il paraît absent dans le liquide céphalo-rachidien. Les cas de Netter concernaient des enfants. Plus rare au-dessus de douze ans ; ils redeviennent fréquents entre 20 et 25 ans (cas de Salebert et Louis, de Vincent, de Schreiber, Sicre et Combe). Mais cette période coïncidant avec le servive militaire (et en effet ce sont des médecins militaires surtout qui ont signalés les faits de ce genre), d'autres conditions peuvent être alors invoquées. Nous n'insisterons pas, la chose est trop connue, sur l'influence des groupements (scolaires ou militaires), des agglomérations (prisonniers), des fatigues, du surmenage, etc.

De même pour les états méningés survenant pendant une épidémie de poliomyélite aiguë, on les observera, tout comme la maladie dont ils représentent une forme atténuée, surtout chez les enfants, rarement chez l'adulte. Là encore ils seront soumis aux mêmes causes que la maladie nettement caractérisée puisqu'il n'y a entre les deux affections qu'une différence de degré.

Quant aux états méningés d'origine indéterminée on ne connaît rien de leur étiologie si ce n'est qu'ils s'observent surtout chez les adultes (cas de Guilain et Richet, Widal et ses élèves). On les a cependant observés chez l'enfant. Les cinq cas de Rist et Rolland ont trait à de jeunes garçons à la limite de l'enfance et de l'adolescence (quatorze et quinze ans), un seul avait onze ans. Tous avaient un passé à peu près vierge au point de vue pathologique. Vigoureux, ils ont été pris en pleine santé des symptômes méningés qui les ont fait conduire à l'hôpital.

Nous ne savons donc rien de leur étiologie. Notons cependant, fait sur lequel a insisté longuement Netter, que l'apparition de ces états méningés d'origine indéterminée à coïncidé avec une recrudescence des cas de poliomyélite épidémique. Notons en outre qu'ils ont donné

lieu eux aussi à de petites épidémies. Y a-t-il là une raison suffisante pour les faire entrer dans le cadre de la poliomyélite ? Rien ne le prouve actuellement. L'avenir seule jugera.

Les causes prédisposantes auxquelles obéissent la production de phénomènes méningés dans la tuberculose et dans la syphilis sont trop bien connues pour que nous y insistions. Disons cependant que Barbier et Gougelet voient dans le surmenage intellectuel et physique, quel qu'il soit, une cause capable de provoquer le réveil d'une tuberculose latente sous forme d'accidents méningés. Ils ont signalé de même l'action nocive de certains climats : les altitudes, le bord de la mer, ou de certaines stations hydrominérales trop excitantes, comme les eaux salées ou sulfureuses.

Dans la spyhilis disons que les états méningés s'observent surtout à la période secondaire et que le plus souvent ils coexcitent avec une éruption abondante (roséole, syphillides multiples), à tels points que certains auteurs considèrent l'altération du liquide céphalo-rachidien comme étant la conséquence d'un enanthème coexistant avec l'exanthème. Suivant la théorie de Brissaud il y a alors une infection syphilitique grave donnant une atteinte simultanée des deux systèmes ectodermiques. Les poussées cutanées et la méningite ne sont que les manifestations les plus patentes de cette infection.

De nos jours on a cru assister à une éclosion plus fréquente d'accidents méningés dans la syphilis et on a voulu voir la cause de cette fréquence d'affections nerveuses syphilitiques dans le remède si fréquemment employé de nos jours, le « 606 ». Sicard qui a étudié les accidents avec Bizard et Gutzmann les croit dus à une action du médicament *arsenical* sur le système nerveux, action qu'il désigne sous le nom de méningotropisme.

Dans tous ces symptômes méningés il est une cause

qu'il nous faut invoquer : c'est une question de terrain, la susceptibilité particulière de l'individu à réagir de certaine manière. C'est dans l'hérédité, dans la prédisposition nerveuse, dus si souvent à l'alcoolisme des parents, que nous la trouvons « à côté de la famille arthritique, de la famille biliaire, on connaît la famille névropathique. »

b) *Cause efficiente.* — La cause efficiente de ces états méningés primitifs c'est l'agent infectieux. On sait aujourd'hui que tous les microbes peuvent créer des méningites, nous verrons au chapitre « pathogénie » comment ces microbes peuvent déterminer des états méningés aseptiques ou pouvant être considérés comme tels.

2° Etats méningés secondaires. — Logiquement ce chapitre devrait comprendre tous les états méningés ; car ceux-ci sont toujours consécutifs à quelque infection primitivement localisée ailleurs. C'est ce qui arrive par exemple dans la méningite cérébro-spinale épidémique elle-même. Alors même qu'elle revêt fréquemment les allures d'une méningite primitive, elle reconnaît comme point de départ une infection des fosses nasales et du pharynx par le méningocoque et constitue en réalité une maladie générale à détermination méningée prédominante. La plupart des autres méningites cérébro-spinales dites primitives se développent encore au cours d'une scepticémie. Il en est de même pour les états méningés primitifs : pathogéniquement secondaires, ils sont cliniquement primitifs. La symptomatologie méningée occupe à elle seule toute l'attention, la porte d'entrée de l'infection est passée inaperçue.

Dans les états méningés secondaires au contraire l'infection avant de se localiser aux méninges a déterminé d'autres symptômes qui ont été pour un moment tout le

tableau clinique. Parfois cependant la localisation méningée a pu paraître néanmoins primitive. Elle a masqué pour un temps, au début, les symptômes habituels de la maladie qui n'ont acquis toute leur intensité que plus tard. C'est ce qui arrive par exemple dans le méningo-typhus avec ou sans infection méningée.

Nous pouvons adopter dans la classification étiologique de ces états méningés la division schématique d'Hutinel et Voisin pour les méningites. Nous distinguerons donc :

a) Des états méningés d'origine traumatique;

b) Des états méningés provenant d'affections de voisinage ;

c) Des états méningés au cours de maladies infectieuses.

a) *Etats méningés d'origine traumatique.* — Le traumatisme peut être ici ou une cause prédisposante en créant un lieu de moindre résistance; ou une cause occasionnelle, soit en mettant les méninges en relation avec un foyer d'infections (bouche, oreille, naso-pharynx), soit en permettant leur infection par contiguité en donnant naissance à la production d'un foyer infectieux consécutif (érysipèle, abcès, ostéïte). Sabadini, Grossich, Chastenet de Géry ont rapporté des cas de syndromes méningés où il semble bien que l'on doive écarter l'idée d'une infection méningée, Ces cas ont guéri rapidement par la ponction lombaire ou spontanément. Ici, sans le contrôle de la ponction lombaire on aurait sûrement parlé de méningisme.

b) *Etats méningés à la suite d'infections de voisinage.* — Ce sont les cas de méningites otogènes, ils sont fréquents et trop bien connus pour que nous y insistions. Netter, puis Weichselbaum ont montré que dans cer-

tains cas l'infection méningée est consécutive à l'infection soit de la caisse du tympan, soit des sinus de la face. Beaucoup de méningites dites primitives sont en réalité secondaires à des infections de ces cavités. Avant de déclarer un état méningé d'origine indéterminé, il faudra avoir soin par conséquent d'examiner soigneusement les oreilles. Netter a montré que même sans infection à proprement parler de la caisse on pouvait au niveau de la muqueuse trouver des microbes pathogènes.

Depuis les travaux de Netter et Weichselbaum, de nombreux auteurs ont insisté sur l'existence d'otites au cours des phénomènes méningés des infections aiguës. (Lermoyez, Vaquez et Ribière, Marcel Labbé et Froin). Certains spécialistes mêmes « sont tout disposés à ne voir dans ces méningites au cours des infections aiguës que des complications d'otites moyennes concomittantes » (Voisin).

Rist, Massary et Pierre Weill, Lecène et Bourgeois Voisin, ont rapporté des exemples de réactions méningées aseptiques avec syndrome méningitique dans les affections de l'oreille, indépendamment ou au cours d'infections aiguëes.

c) *Etats méningés dans les maladies infectieuses.*— Il n'est peut-être pas de maladies infectieuses qui ne puisse donner naissance à des syndromes méningés avec liquide céphalo-rachidien aseptique.

On les a décrit dans les maladies les plus diverses : oreillons (Dopter); (Monod, Chauffard et Boidin), affections des voies respiratoires ; pneumonie, broncho-pneumonie, (Hutinel et ses élèves Monod et Voisin) ; infections gastro-intestinales (Monod, Mulle, Brassart) ; dans les fièvres éruptives (Hutinel) ; rougeole, variole, scarlatine ; dans la grippe (Moizard et Grenet) ; dans le

zona (Thaon, Dopter, Hutinel, Chauffard et Rendu) dans la syphilis, dans la tuberculose.

Il doit en être de même dans toutes ou presque toutes ces infections généralisées ou localisées.

Quelle est la nature et la pathogénie de ces méningites aseptiques ? A quelles lois étiologiques obéissent-elles ? La question est obscure. Nous tâcherons de l'éclaircir tout à l'heure.

II. — **États méningés toxiques.** — Tous les poisons sont susceptibles de produire au niveau des méninges des troubles congestifs et diapédétiques ; altérations très marquées, parfois, mais suffisantes pour affirmer qu'il ne s'agit pas d'un simple trouble dynamique comme dans le méningisme.

Nous ne parlerons pas dans ce chapitre des toxines microbiennes, les observations de Chauveau, Arloing, Charrin, etc., démontrent bien qu'elles sont à elles seules capables de provoquer des états méningés.

Parmi les autres agents toxiques nous envisagerons successivement les poisons exogènes, et les poisons endogènes. Nous montrerons qu'à côté de ces substances reconnues toxiques il en est d'autres que l'on croyait jusqu'à présent inertes et qui en réalité sont susceptibles de déterminer une inflammation des méninges tout comme les autres produits toxiques eux-mêmes.

a) *Poisons exogènes.* — La cocaïne, la stovaïne, injectées à doses thérapeutiques dans le canal rachidien sont capables de provoquer des états méningés. Ravaut et Aubourg ont constaté que la rachicocaïnisation était presque toujours suivie d'hypertension et surtout d'une polynucléose, d'autant plus abondante que la céphalée était plus intense et suffisante dans certains cas pour troubler le liquide et constituer après centrifugation la

formation d'un véritable culot de pus. Nous avons eu l'occasion d'observer des cas semblables dans le service de notre regretté maître le docteur Denis, alors que nous étions son externe en chirurgie. De même la rachistovaïnisation est capable de réaliser un syndrome méningé avec polynucléose abondante (Pautrier et Simon).

Les diverses toxines apportées par la voie sanguine sont aussi susceptibles de provoquer les mêmes états méningitiques. L'intoxication saturnine provoque la méningite saturnine qu'ont décrite Mosny et Malloizel, Mosny et Pinard. L'intoxication par l'oxyde de carbone, (Legry et Duvoir). L'intoxication alcoolique (Mosny et Saint-Giroux, Dufour) sont elles aussi la cause de syndromes méningés. De même l'encre de chine, la poudre de talc, l'air.

b) *Poisons endogènes.*— Les poisons endogènes sont aussi capables de provoquer des phénomènes méningés avec réaction leucocytaire et chimique du liquide céphalo-rachidien. On les a noté dans l'éclampsie (Willaret et Tixier) ; dans l'anémie, chez les malades en rétention chlorurée (Achard et ses élèves, Loeper et Laubry) ; dans l'urémie, (Chauffard).

c) *Substances inertes ou isotoniques.*— Déjà Sicard et Salin avaient montré qu'une injection de sérum de cheval, sérum frais ou antitoxique, (antidiphtérique, antiméningococcique, etc...), dans la cavité rachidienne, provoque une véritable « méningite sérique » comme ils le disent. Une simple injection d'eau salée *même isotonique* suffit à provoquer les mêmes accidents.

L'injection rachidienne de sérum humain provoque chez l'homme des modifications *locales* du liquide céphalo-rachidien analogues en tous points à celles suscitées par le sérum de cheval (Netter et Gendron), par-

fois même accompagnées de réactions *générales*, « assez vives pour se traduire cliniquement » (Nobécourt et Darré).

Bien plus chez un malade atteint d'hémorragies méningées avec syndrome méningé, le globule rouge lui-même peut être incriminé dans la production du syndrome méningé. Il joue vis-à-vis des méninges le même rôle qu'un corps étranger ou qu'un microbe banal, et la preuve en est qu'on a pu dans ces cas trouver des sensibilisatrices (pour le globule rouge) dans un liquide céphalo-rachidien.

———«0»———

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Faire la description des états méningés, c'est retracer l'histoire clinique des méningites aiguës en général. Nous ne nous y attarderons pas.

Nous dirons cependant que très variable est la symptomatologie des épanchements aseptiques, clairs et puriformes, des méninges.

Nous ne parlerons pas de certains malades, atteints d'affections chroniques du système nerveux (tabès, paralysie générale) qui sans avoir présenté de troubles méningés ont un liquide céphalo-rachidien puriforme et stérile. Nous n'envisagerons que les cas où l'atteinte méningée s'est révélée par une symptomatologie, variable dans son intensité, mais cependant suffisamment caractérisée pour avoir fait penser à une méningite.

Ces états méningés peuvent être primitifs ou secondaires. Nous envisagerons d'abord les états méningés primitifs, les plus intéressants.

1° *Etats méningés primitifs.* — Ceci posé, nous pouvons admettre qu'il existe deux grands syndromes dans les états méningés. L'un simulant la méningite tuberculeuse ; l'autre rappelant trait pour trait la méningite cérébro-spinale. L'évolution seule les différencie de ces maladies : les états méningés guérissent le plus souvent spontanément : les méningites sont au contraire souvent mortelles malgré tout traitement.

Dans le premier cas comme il est de règle dans la méningite tuberculeuse, le début est insidieux, progressif. La maladie débute par une période prodromique plus ou moins longue, variable. Celle-ci est caractérisée par de la céphalée, de l'insomnie, de l'asthénie ; parfois quelques troubles psychiques, de la somnolence, un peu de torpeur et du délire. On peut observer quelques vomissements et de la constipation. Tel est le début des états méningés tuberculeux, syphilitiques, typhiques.

Dans le second cas, au contraire, les symptômes prennent une allure de haute gravité, les troubles méningés surviennent brusquement. Ce début brutal rappelle celui de la méningite cérébro-spinale. Comme lui, il s'annonce par des frissons, par des céphalées violentes de la rachialgie, de la courbature, de la photophobie, des vomissements. La température atteint très vite 39° et 40° et se maintient à ces degrés. Des vésicules d'herpès peuvent apparaître sur les lèvres. Tel est le début des syndromes méningés relevant de la poliomyélite aiguë, de la méningite cérébro-spinale, des états méningés indéterminés.

Une fois constituée la maladie revêt le masque d'une véritable méningite. Tous les signes des méningites se retrouvent dans les états méningés et tous les signes des états méningés concourent à former la symptomatologie des méningites vraies. La clinique comme le laboratoire montrent donc qu'entre ces différents états, il y a moins une différence de nature qu'une simple différence de degré. Les uns comme les autres relèvent de l'altération des méninges.

La céphalalgie, très fréquente, peut être violente, totale ne laissant au malade aucun repos. Le délire, exceptionnel, peut cependant être le seul symptôme de la participation méningée. Au cours des méningites on a beaucoup insisté de tous temps sur les phénomènes di-

gestifs. Dans les états méningés on peut rencontrer de la constipation ou de la diarrhée, par contre les vomissements paraissent plus rares.

Les phénomènes circulatoires sont plus rares : on peut cependant noter des troubles du pouls, qui le plus souvent rapide et petit peut devenir irrégulier et intermittent. La raie vaso-motrice a été signalée dans un grand nombre d'observations.

Les troubles oculaires sont surtout fréquents dans les états méningés au cours de la syphilis. On peut trouver du strabisme, du ptosis, de l'inégalité pupillaire, du nystagmus, de la mydriase, de la diplopie. L'examen du fond d'œil a été rapidement pratiqué. Cependant Dupuy-Dutemps a pu trouver ce qu'on appelle actuellement de la stase papillaire. Pour cet auteur l'œdème papillaire serait causé par une stase veineuse consécutive à la compression du tronc de la veine centrale, il trouverait son origine dans l'hydropisie cérébrale et l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension ne suffit pas à elle seule pour causer la stase, il faut qu'elle se transmettre à la gaine du nerf. Voisin et Lequeux ont observé aussi un cas de stase papillaire bilétérale dans un cas de syndrome méningé chez un pneumonique.

Le signe de Kernig, est très fréquemment noté au cours de ces syndromes méningés ; il y a parfois une telle contracture lombaire que la ponction des espaces sous-arachnoïdiens devient très difficile. Au niveau des membres supérieurs il existe souvent aussi de la contracture. Les réflexes peuvent être abolis, exagérés ou normaux. Nous n'avons pas trouver dans les observations de causes qui puissent expliquer à nos yeux cette différence dans l'état des réflexes. Pour certains auteurs Triboulet, Gachet, Voisin et Sainton cette abolition des réflexes serait due à une hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien, amenant par compres-

sion un certain degré d'ischémie au niveau de la moëlle ou des racines nerveuses. Et de fait cette abolition coexistait fréquemment avec de l'hypertension intrarachidienne et Triboulet et Gachet purent observer la réapparition des réflexes rotuliens immédiatement après une ponction lombaire, dans un cas de méningite cérébro-spinale.

De même Voisin et Sainton purent faire cesser cette abolition des réflexes par la ponction lombaire. « Chez un malade non hystérique atteint de fièvre typhoïde qui présenta dans le cours de sa convalescence des phénomènes méningés, tels que céphalée, raideur des membres, signe de Kernig, les réflexes rotuliens étaient abolis. Une ponction lombaire pratiquée donna issue à 25 centimètres cubes d'un liquide clair, coulant en jet ne contenant ni albumine ni éléments avec 79,10 de Nacl par litre. Aussitôt après ponction les réflexes rotuliens réapparurent ».

Il semble donc pour ces auteurs que l'on doive expliquer ce fait par l'hypertension brusque du liquide céphalo-rachidien, phénomène indépendant dans le cas de Voisin et Sainton d'une inflammation appréciable. Cependant, dans un grand nombre de cas, où il existait de l'hypertension, les réflexes étaient normaux (cas personnel) ou exagérés. Dans une observation de Caussade et Logre par exemple on obtint 30 c. c. de liquide en jet à plusieurs centimètres de distance. Les réflexes étaient exagérés. Il nous semble inutile de multiplier les exemples. Si l'hypertension peut créer l'abolition des réflexes, elle ne suffit pas toujours. C'est un point que nous croyons établi.

En somme ce tableau clinique ne présente rien de spécial et ne donne pas une physionomie particulière aux états méningés.

L'évolution, par contre, va nous donner des caractè-

res qui nous permettront de les différencier des autres méningites aiguës.

2° *Etats méningés secondaires.* — Il n'y a pas de maladies avons-nous vu où l'on n'ait pas signalé l'apparition possible des états méningés. Il nous paraît donc difficile d'esquisser leur symptomatologie. Le point important sur lequel nous voudrions insister c'est que si le tableau clinique d'une méningite peut se trouver réalisé au complet, le plus souvent les symptômes sont atténués, passagers, inconstants : par conséquent les formes frustes seront remarquablement fréquentes dans ce groupe.

Il n'y a rien d'ailleurs de particulier à ajouter à leur symptomatologie. Ce que nous avons dit des formes primitives peut s'adresser aussi aux formes secondaires. Leur début peut avoir lieu à toutes les périodes de la maladie causale. Il peut même précéder tous les autres signes morbides.

Parfois ce sont les symptômes de la maladie causale qui sont au premier plan, et le syndrome méningé vient compliquer ces infections nettement caractérisées. Parfois au contraire ce sont les signes méningés qui occupent la première place et masquent pour un temps la maladie causale (méningo-typhus par exemple). Dans ces cas le syndrome méningé s'atténue rapidement pour faire place aux symptômes qui vont caractériser nettement la maladie infectieuse.

Dans ces cas comme dans les cas primitifs, l'évolution contribuera à nous donner la clef du diagnostic.

———«o»———

CHAPITRE III

Le liquide céphalo-rachidien dans les états méningés

Tous les cas que nous avons étudiés ont un point commun et caractéristique : c'est qu'ils ont tous présenté, uniquement un syndrome méningé indiscutable. Chacun d'eux a été réellement un état méningitique. Il semblerait donc qu'à cette unité de symptômes devrait correspondre une unité d'altération. Il n'en est rien, à l'état méningé ne correspond pas toujours la même réaction méningée. Nous savons déjà que dans les méningites cytologiques la formule présentée par le liquide céplalo-rachidien peut varier pour ainsi dire, à l'infini. Tout d'abord une même maladie ne provoque pas chez tous les individus la même réaction méningée, et chez un même individu, la même formule cytologique ne s'observe pas durant toute la maladie. Une polynucléose devient souvent de la lymphocytose.

A une réaction méningée très marquée cliniquement, pourra correspondre une réaction minime et inversement à une réaction intense, puriforme pourra correspondre une symptômalotogique des plus atténuées. Une invasion en masse de la cavité rachidienne par les microbes, au lieu de déterminer comme il est de règle, la mobilisation en masse des polymucléaires, pourra ne déterminer au contraire aucune réaction leucocytaire. Il existe des observations où le liquide céphalo-rachidien fourmille de microbes et où il est impossible de trouver le moindre élément celluaire. Il peut exister au contraire des faits ou de nombreux leucocytes existent

sans qu'il soit possible de déceler le moindre microbe. L'intrégité des éléments cellulaires répond le plus souvent avec l'absence du microbe, l'altération des polynucléaires coexiste le plus souvent avec la présence de microbes virulents. C'est vrai. Et cependant le contraire aussi est vrai. On trouve des polynucléaires intacts avec des microbes (Devé) ; les polynucléaires peuvent être altérés en l'absence de microbes.

On ne peut donc à l'heure actuelle mettre en paralléle les symptômes cliniques et les réactions cytologiques qui en dépendent. Cette notion devient évidente si l'on passe en revue et les manifestations cliniques des méninges et les examens leucocytaires qui donnent des résultats si différents. Que voit-on ? Multiplicité des formes cliniques, multiplicité des formules cytologiques.

Ces qui est vrai des méningites, est vrai des états méningés. Etats méningés, réactions méningées ne se correspondent pas toujours dans leur intensité.

Nous n'étudierons donc pas les réactions ménigés en fonction de l'intensité des symptômes observés.

L'existence d'une réaction physico-chimique et histochimique ne marche pas parallèlement avec celle d'une manifestation clinique. Cela veut-il dire que nous devons dénier toute valeur à la ponction lombaire ? Loin de nous pareille idée. Il est impossible au contraire à l'heure actuelle de s'occuper de l'étude des affections méningées sans recourir à la ponction lombaire, dont la nécessité s'impose à toute minute. Quoique d'importation récente elle a rapidement conquis droit de cité parmi les méthodes les plus précises d'investigations de la clinique moderne. Le praticien ne peut ni ne doit l'ignorer ; elle lui est aussi indispensable à connaître que le tubage ou la trachéotomie.

Le rôle de la ponction lombaire consiste à éclaircir certaines données du diagnostic. Hésite-t-on en pré-

sence de phénomènes nerveux suspects, la ponction lombaire enlève tous les doutes en montrant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de réactions méningées.

Mais à l'heure actuelle il nous est impossible, pour les états méningés de constituer des formules basées sur les différents caractères du liquide céphalo-rachidien. La plupart des observations que nous avons parcouru ne nous renseigne que sur la formule cytologique. En dehors d'elle, peu de renseignements. L'examen chimique est le plus souvent négligé. Nous ne parlerons pas de l'examen bactériologique puisque par principe nous n'avons tenu compte que des observations où une étude minutieuse en avait été faite. Les méthodes biologiques appliquées à l'étude du liquide céphalo-rachidien ne nous paraissent pas encore être entrées dans la pratique courante. Nous en rapportons les résultats et en discutons la valeur dans l'étude spéciale à chaque état méningé.

Ce sera donc l'étude de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien qui nous occupera ici. Nous la ferons à un point de vue général renvoyant pour une étude plus complète à chacun des états méningés que nous avons étudié en particulier.

Dans les altérations du liquide cépalo-rachidien que nous avons rencontrées nous avons pu distinguer plusieurs groupes. Dans un premier groupe il n'y avait qu'une réaction chimique sans réaction leucocytique. Dans un second groupe il y avait réaction chimique et leucocytaire et celle-ci pouvait être de la lymphocytose ou de la polynucléose.

L'étude chimique ne portait d'ordinaire que sur l'albumine. Dans la plupart des cas on notait une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, mais le taux de l'albuminie n'était pas toujours indiqué.

Plus importante sera l'étude de la lymphocytôse et de la polynucléose.

Lymphocytose. — Un grand nombre d'infections s'accompagnent de lymphocytose. Elle était notée dans tous les cas d'états méningés-tuberculeux que nous avons rapportés dans la plupart des cas de syphilis méningée. Ce sont des faits tellement connus qu'il nous semble inutile d'y insister. De même la fréquence de la lymphocytose dans les oreillons est bien connue. C'est Monod qui le premier la décela, puis Dopter. (13 cas, dont un avec paralysie faciale).

Vincent, Chauffart et Boidin, Nobécourt et Brelet, Sicard, Féliciano. Dans un cas de Dopter il y avait de la polynucléose.

Thaon a signalé la lymphocytôse de la variole, Dopter, Hutinel, Cayrel et Weill, Dufour et Giroux, Paisseau et Milhit, Gouget et Bernard ont cependant décrit la méningite scarlatineuse à polynuciéaire. Dans ces cas le liquide est stérile. Quand il est infecté la formule peut changer. Il en est de même, cela se conçoit dans tous les états méningés infectieux. On a trouvé de la lymphocytôse dans la grippe; Monod, Legendre, Terrien. Dans la fièvre typhoïde, Allaria, Achard et Paisseau, Méry et Babonneix, etc... dans les infections paratyphoïdes, B. Saquépée — Dans les affections des voies respiratoires, pneumonie, broncho-pneumonie), (Curlo, Voisin Monod.) Dans les infections gastro-intestinales (Monod, Nobécourt et Voisin, Brassard). Dans le paludisme nous avons observé une lymphocytôse au cours d'un coma paludéen, avec notre maître, le professeur Ardin-Delteil, de même Lortat et Jacob.

Dans les intoxications la formule lymphocytaire d'emblée paraît rare. Cependant dans le saturnisme Mosny

et Malloizel, Mosny et Pinard, Œttinger, Bernard et Troisier, ont trouvé de la lymphocytose en même temps que des syndromes méningés.

Polynucléose. — La polynucléose passagère apparaît dans des circonstances variables. En dehors des cas où elle se manifeste, comme une complication d'une maladie au cours de laquelle existe déjà une formule lymphocytaire telle que le tabès, la paralysie générale, où elle apparaît à l'occasion d'une poussée congestive, d'un ictus, la polynucléose peut constituer toute la réaction cytologique d'une maladie — par exemple dans certains états méningés toxi-infectieux et toxiques.

Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, ont signalé des états méningés indéterminés où existait une polynucléose rachidienne. De même Widal et Brissaud, Menetrier et Tourraine.

Au cours de la syphilis on peut rencontrer de telles formules. Widal et Ravaut, Lumière et Boidin, etc...) — Les oreillons peuvent également provoquer à distance l'irritation des méninges, l'éxode des leucocytes et l'apparition de syndromes méningés (Chauffard et Boidin).

Dans certains états méningés d'origine otique, il se produit une irritation méningée toxique à polynucléaire, sans microbes. (Rist, Massary et Weil, nous-mêmes). Dans le coup de chaleur par suite d'une stase veineuse périencéphalique avec diapédèse leucocytique on peut constater la polynucléose (Dopter, Dufour).

Mais c'est surtout au cours d'intoxications que cette formule a été rencontrée. Chauffard, Caussade et Villette, Anglada et Mestrezat, Mollard et Froment, Villaret et Tixier l'ont rencontrée dans l'urémie), Mosny, dans le saturnisme, Ravaut et Aubourg après des injections intra-rachidiennes de cocaïne. Pautrier et Simon après rachistovaïnisation. Mosny et Portocalis dans l'alcoolisme aigu.

Dans ces cas les polynucléaires sont intacts. — Ce sont eux qui donnent au liquide un aspect louche et lactescent. Le plus souvent, au moment où ils viennent d'être recueillis, ils ont l'aspect des collections microbiennes ; ils sont blanchâtres comme les pus de formation récente, parfois ils sont jaunâtres comme les pus collectés depuis un certain temps. Par le repos il se fait dans le centre un dépôt fibrineux présentant parfois un aspect uniforme. Quand on l'agite il apparaît flottant avec un aspect louche et laiteux au milieu du liquide éclairci.

Pour ne pas altérer la pureté de ces éléments, quelques précautions sont à prendre. Bien assécher le culot pour que les leucocytes ne baignent pas dans un résidu de sérosité qui se colorant à l'éosine pourrait voiler la pureté du contour cellulaire, étaler le culot sur une large surface, afin que les éléments soient bien isolés ; ne pas chauffer à la flamme pour ne pas léser le protoplasme. (Widal et Gougerot). Widal a en outre signalé le grand nombre des granulations neutrophiles dans le protoplasme de ces polynucléaires intacts, au lieu qu'elles sont rares dans celui des protoplasmes altérés. Pour les mettre en évidence on emploie les réactifs ordinaires ; la technique reste toujours délicate et leur mise en évidence n'est pas nécessaire pour affirmer l'intégrité de ces éléments.

Les deux éléments qui permettent avant tous de juger de l'intégrité d'un polynucléaire sont la délicatesse du noyau, l'homogénéité du propoplasma, finement granuleux, la netteté de son contour, arrondi, non déchiqueté et comme taillé à l'emporte-pièce. (Widal et Gougerot). Une simple coloration à l'hématéine eosine suffit. Rien donc de plus facile.

Même lorsqu'ils entrent en sénescence ces polynucléaires intacts se différencient des polynucléaires altérés des épanchements septiques.

Alors que ceux-ci voient leur protoplasme et leur noyau atteints simultanément et profondément, les polynucléaires intacts se ramolissent légèrement ; la chromatine de leur noyau entre en pycnose s'homogénéisant légèrement, mais leur contenu protoplasmique reste toujours net et parfaitement arrondi. D'ailleurs peu sont soumis à cette senescence, et rares sont les éléments légèrement vacuolisés au milieu des éléments sains. Au contraire dans les épanchements septiques rares sont les éléments sains au milieu des polynucléaires altérés. Ici la sénescence attaque tout en même temps, là elle ne fait sentir ses effets que petit à petit, altérant les leucocytes les uns après les autres. Ici la sénescence est précoce et rapide ; là elle est lente et tardive.

Ces épanchements puriformes conservent cet aspect pendant un temps variable ; le plus souvent à la polynucléose du début fait place une lymphocytose qui, une fois installée peut persister pendant un temps plus ou moins long après la guérison.

Les suppurations aseptiques conservent des éléments sains parce que les polynucléaires appelés dans le liquide céphalo-rachidien n'ont pas à soutenir une lutte aussi énergique que lorsque les microbes sont en jeu.

Il est fort probable, en effet, que ce sont des processus congestifs qui commandent l'épanchement puriforme aseptique. Cet épanchement a fréquemment la fugacité qui caractérise les processus congestifs. Une forte hyperémie des méninges peut suffire à provoquer ces accidents. Ce n'est en somme que l'exagération des phénomènes congestifs que l'on observe dans les maladies du système nerveux. La fluxion rouge de la trame méningée aboutit à la formation d'un *esudat blanc* dans le cul de sac arachnoïdo-piemérien. Les faits sont intéressants à connaître pour le diagnostic et le pronostic. D'une part ces épanchements puriformes à polynucléaires intacts

guérissent toujours, le plus souvent sans séquelles. D'autre part leur connaissance montre que l'on ne doit pas d'emblée poser le diagnostic de méningite microbienne en présence d'un liquide puriforme.

Elle permet en outre de distinguer cette forme de réaction puriforme d'une intensité toute particulière parmi les états méningés de Widal.

Il ne faudrait pas d'ailleurs conclure de ce fait que dans les états méningés à liquide céphalo-rachidien aseptique puriforme, ce liquide doit toujours ne contenir que des éléments intacts; et rejeter le diagnostic de réaction amicrobienne en présence de liquides purulents contenant des éléments fort altérés. Remenger a montré qu'il existait des états méningés dans lesquels le liquide céphalo-rachidien-purulent, ne contenait que des polynucléaires fort altérés, en pycnose. Toutes les réactions de laboratoire, toutes les cultures, les inoculations furent impuissantes à y déceler le passage d'un microbe Ce liquide a été peut-être infecté, il n'a fait que devenir stérile par la disparition des microbes qu'il renfermait ; c'est possible, mais le fait n'en existe pas moins, que l'on peut rencontrer des liquides puriformes aseptiques sans polynucléaires intacts. Si donc la présence de tels éléments peut suffire à faire porter un pronostic bénin, leur absence, et l'existence à leur place de polynucléaires altérés ne doit pas forcément faire admettre un pronostic grave.

D'ailleurs nous devons nous entendre sur le pronostic bénin des épanchements puriformes aseptiques, nous verrons au chapitre pronostic, que si ils guérissent le plus souvent sans séquelles, ils peuvent parfois en présenter (Claude et Lejonne). Ils n'en réclament pas moins un traitement souvent énergique, comme, par exemple dans le fait personnel que nous rapportons. La présence de polynucléaires intacts dépend le plus souvent d'un foyer d'infection de voisinage ou de siège plus

voisin ; elle ne marque souvent qu'une zône de défense ». Si l'infection causale devient plus intense, cette zône peut être traversée par les microbes et l'infection des méninges se fera. Ces polynucléaires intacts feront place à des polynucléaires altérés : à un liquide aseptique puriforme, fera suite un liquide purulent-microbien. Un traitement s'impose donc, l'évacuation du foyer d'infection.

Il ne faut pas se laisser hypnotiser par cette bénignité du pronostic des épanchements puriformes aseptiques à polynucléaires intacts, mais bien rechercher de quelle cause ils dépendent, si une infection n'est pas à leur base et dans ce cas il faut de toute nécessité supprimer ce foyer.

De même il ne faudra conclure à l'existence d'une méningite purulente aseptique qu'après un examen minutieux du malade et toutes les recherches possibles de laboratoire (cultures, inoculations, etc.)

En somme, à des états méningitiques nets, ne correspond pas toujours une réaction méningée en rapport avec l'intensité des phénomènes cliniques observés. On peut rencontrer tous les degrés depuis le liquide céphalo-rachidien clair presque normal, à peine altéré dans sa constitution chimique et dans sa tension (hyperalbuminose, hypertension) jusqu'au liquide céphalo-rachidien puriforme avec nombreux éléments cellulaires intacts ou altérés. Et cela sans qu'on puisse dire exactement pourquoi.

La ponction lombaire sera donc dans la plupart des cas d'un précieux secours puisqu'elle indiquera que les manifestations chimiques sont bien sous la dépendance d'altérations anatomiques dont les variations de formule du liquide céphalo-rachidien sont les témoins. Mais ses résultats ne seront pas aussi absolus que l'indiquent la plupart des auteurs. — Le liquide céphalo-rachidien ne

reflète pas toujours l'état anatomique du système nerveux. Il y a des exemples nombreux d'infection du liquide céphalo-rachidien sans modifications cytologiques et des exemples de modifications cytologiques relevant d'altérations des méninges, sans infection méningée. Enfin nombreux sont aussi les cas de méningites anatomiques avec altérations minimes du liquide céphalo-rachidien.

Ici encore pour conclure en toute connaissance de cause avec le moins de chances d'erreur, il faudra comparer les données des examens cytologique, bactériologique et chimique du liquide céphalo-rachidien, avec les données de l'examen clinique.

La clinique et le laboratoire ne sont pas indépendants l'un de l'autre : ils unissent leurs efforts et de cette union naît souvent la solution de problèmes qui sans elle serait impossible.

———«0»———

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A la lumière de la bactériologie et du cyto-diagnostic nous avons vu que certains faits qui auparavant auraient pu être classés dans le cadre du méningisme, répondaient le plus souvent à une cause constante : infection ou intoxication.

De même quelques autopsies de sujets morts de maladies au cours desquelles ils avaient présenté des symptômes méningés, qu'on auraient autrefois qualifiés de méningismes, ont permis de bien voir que ce qui était considéré comme des altérations pour ainsi dire banales et sans importance (hypérémie, œdème des méninges) correspondaient en réalité à de véritables lésions.

On est arrivé en effet à attribuer à ces modifications anatomiques leur véritable valeur, quand on a pu voir que le liquide de cet œdème était susceptible d'infecter les animaux par inoculations des microorganismes pathogènes de la maladie au cours de laquelle s'était manifesté ce méningisme soi-disant sans lésion. Pfulh et Walhter décelaient ainsi le bacile de Pfeiffer et le streptocoque dans le liquide séreux de méninges simplement œdèmatiées. Tandis que Grasset qualifiait de méningisme un cas de fièvre typhoïde avec syndrome méningé, sans autres lésions à l'autopsie que l'œdème, Boden dans un cas analogue trouvait le bacille d'Eberth dans cet œdème.

Ainsi le cadre du méningisme se rétrécissait en mê-

me temps qu'augmentaient les données fournies par l'anatomie pathologique. Le syndrome méningé était sous la dépendance de lésions se trahissant par la congestion et l'œdème dans lesquels des microbes étaient décelables.

Au cours d'états méningés aseptiques on peut trouver ces mêmes altérations des méninges, mais dans ces cas il a été impossible de déceler le moindre microbe dans l'épanchement, tant par les examens directs que par cultures ou inoculations.

Voisin a pu faire l'autopsie d'un assez grand nombre de malades morts de pneumonie ou de broncho-pneumonie au cours desquelles ils avaient présenté des phénomènes méningés. Ces malades sont morts non pas de leur atteinte méningée mais de la maladie infectieuse sous la dépendance de laquelle était le syndrome méningé. On peut d'après ces autopsies se faire une idée de ce que doivent être les méninges dans les cas d'états méningés aseptiques. Il serait difficile de le faire autrement, ces états méningés, essentiellement bénins, guérissant le plus souvent.

1° *Etude macroscopique.*— « Lorsqu'un individu succombe aux progrès d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie, souvent même si pendant la vie on a observé des phénomènes méningés on ne trouve à l'autopsie aucune lésion de l'encéphale. Peut-être cependant remarque-t'on un peu de *congestion* : les vaisseaux sont plus apparents que normalement. « Cette congestion a été signalée depuis longtemps. Il y a cinquante ans Bouchut érigeant en règle, l'examen du fond d'œil chez les enfants atteints d'affection méningée, remarqua que les cas, qu'il classait sous le nom de pseudo-méningite et dénommés plus tard méningites, se caractérisaient par une congestion de la papille ou de la choroïde, s'accom-

pagnant ou non de stase des veines de la rétine. Il en concluait que certaines réactions cliniques d'apparence méningitique sont dues à la congestion des méninges, premier stade des lésions méningées « le premier pas, le seul souvent qu'elles fassent vers la méningite ». Cette congestion ne provoque en général que des accidents bénins, elle semble cependant avoir contribuer à provoquer des accidents redoutables (cas de Belfanti, Auscher, Bergé, Claisse, Lamouroux, p. 65). Dans ces faits encore les circonvolutions étaient saines et le liquide, quand il fut ensemencé et inoculé, stérile. Cette congestion doit donc avoir comme substratum anatomique des altérations vasculaires, passagères souvent, mais cependant réelles et dangereuses.

Les syndromes qu'elle provoque ne doivent donc entrer ni dans le cadre des pseudo-méningites, ni dans celui du méningisme.

Plus rarement on peut noter de l'*œdème cérébral* plus ou moins marqué. Tantôt il est assez *minime pour* qu'on ne lui attribue aucune importance et qu'on le croit dû à une altération *post-mortem*. Tantôt au contraire l'œdème est assez abondant pour ne pas disparaître après la section de l'encéphale. Il laisse les méninges déplissées et « sur des cerveaux conservés au formol l'on peut même longtemps après en reconnaître l'existence antérieure par ce déplissé; ce dépoli des méninges » (Voisin). C'est à ces formes œdémateuses que l'on a pendant longtemps donné le nom de méningite séreuse; il semble bien cependant que pour Quincke à qui l'on doit ce nom, ce mot s'applique plutôt aux faits consécutifs à une augmentation interventriculaire du liquide céphalo-rachidien (hydrocéphalies aiguës) qu'à une exsudation sérieuse des méninges.

Tantôt l'œdème est clair ; séreux tantôt il est légèrement louche, plus ou moins opalescent, surtout le

long des vaisseaux, tantôt enfin, il est purulent, et l'on peut voir des fusées purulentes suivre le trajet des artères.

On peut donc dans les états méningés constater à l'autopsie tous les degrés d'inflammation des méninges depuis la simple congestion jusqu'à l'épanchement puriforme en passant par l'œdème séreux et l'œdème séropurulent.

Dans ces cas l'œdème peut être stérile, ils rentrent donc bien dans le cadre des états méningés. Cinq fois Voisin eut des résultats négatifs en ensemençant cet œdème sur gélose et gélose sang et en l'inoculant à la souris. Une fois même le liquide était purulent : on voit donc combien il est parfois difficile sinon impossible, d'assigner aux méningites purulentes une cause microbienne.

Cette congestion et cet œdème trouvés à l'autopsie de sujets morts de maladies infectieuses pourraient donc apparaître comme des lésions banales et incapables d'expliquer le prétendu méningisme observé pendant la vie. Cependant Pfühl et Walther (1896) dans la grippe, Boden, Lévi (1899) dans la typhoïde, Voisin dans les affections des voies respiratoires ont pu en pareils cas déceler dans ce liquide d'œdème, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque, le bacille d'Eberth, le pneumocoque. Les faits de ce genre sont aujourd'hui bien connus. Ils montrent que les manifestations cliniques sont dues à un processus d'inflamation microbienne, au moins certaine fois. Dans d'autres cas, en effet, les microbes ne sauraient être mis en cause. Nous le verrons tout à l'heure.

Dans tous ces cas les méninges se détachent ordinairement bien de la substance cérébrale sans en enlever des parties. En général ces épanchements sont localisés aux méninges, cependant ils peuvent ne pas rester ainsi

cantonnés; on a pu voir coexistant avec l'œdème méningé des épanchements pleuraux ou péricardiques (Voisin). Dans un cas de Déléarde et Breton, après avoir existé dans les méninges il se révéla au niveau de l'articulation du coude droit. Une ponction de la jointure dès le lendemain de l'apparition des premiers symptômes donna issue à un liquide épais, d'aspect purulent, et se coagulant très rapidement en masse. Ce liquide contenait de nombreux polynucléaires restés intacts. Il était stérile.

A l'autopsie on trouve aussi souvent des lésions de l'oreille moyenne. La fréquence de l'otite moyenne est si fréquente chez le nourisson atteint d'affections des voies respiratoires avec ou sans symptômes méningés que certains auteurs avec Parrot, Hartmann, Barbillion, se sont demandés si cette infection auriculaire au lieu d'être secondaire ne serait pas primitive et cause de l'infection générale de l'enfant, et par suite peut-on ajouter cause de l'état méningé.

2° *Etude microscopique.* — A ces altérations macroscopiques correspondent comme substratum des légions histologiques. Mais les résultats fournis par l'examen anatomo-patologique, montrent qu'elles ne correspondent pas exactement aux résultats macroscopiques de l'autopsie. Alors que le cerveau peut ne présenter macroscopiquement qu'une légère congestion, Voisin a trouvé de l'inflammation nette ; et inversement, quand il y avait œdème, cet œdème pouvait être parfois inflammatoire, mais pouvait être aussi, simplement séreux.

Voisin distingue donc deux ordres de faits dans lesquels l'œdème cérébral peut ressortir à deux processus différents que démontrent l'aspect histologique. Tantôt c'est un œdème simple avec par places seulement de

l'infiltration sanguine, tantôt c'est un œdème inflammatoire avec, dans ses mailles, des leucocytes infiltrés témoignant d'un travail d'inflammation. C'est ce dernier aspect que Laignel-Lavastine et Voisin proposent d'appeler « stade séreux des méningites » ; ces deux sortes de lésions peuvent d'ailleurs coexister chez le même individu. L'inflammation méningé n'entraînerait d'ailleurs leurs pas forcément l'apparition d'une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien mais la présence de cette dernière serait toujours la preuve d'une inflammation des méninges.

Sicard et Salin ont pu autopsier un sujet adulte ayant succombé deux jours après une injection de sérum antiméningococcique qui avait été pratiquée, par erreur de diagnostic, chez un bronchopneumonique suspect de méningite. Le liquide cephalo-rachidien retiré avant la ponction n'avait permis de déceler aucune réaction chimique ou leucocytaire du liquide céphalo- rachidien. Ils ont noté « une congestion vasculaire intense des méninges molles médullaires doublée d'infiltrats leucocytaires lepto-méningés et périvasculaires ». En outre ils ont montré à la Société de Neurologie des coupes de mœlles de sujets ayant succombé à leur maladie causale (gangrène des membres inférieurs, etc.), mais quelques temps après avoir reçu une injection d'eau chlorurée-novocaïnée ou de sérum antiméningococcique. L'inflammation méningée est nette avec diapédèse leucocytaire perivasculaire, localisée surtout au département postérieur des méninges molles et des racines postérieures, et s'étendant en hauteur jusqu'à la région cervico-bulbaire. Ces faits éclairent la pathogénie des signes cliniques méningés si fréquemment observés après les injections intra-rachidienes en même temps que la genèse de certains reliquats flasques notés après la rachianesthésie.

3° *Troubles de l'axe nerveux.* — Macroscopiquement on n'observe que rarement des ramollissements, des foyers d'hémorragie ; au microscope par contre les lésions apparaissent fréquentes. Voisin a montré avec Laignel Lavastine que dans des cas de broncho-pneumonies avec symptômes méningés, on décelait toujours par la méthode de Nissl une altération cellulaire appréciable, et cela que le liquide soit ou ne soit pas stérile, qu'il s'agisse d'une méningite ou d'un état méningé aseptique. Pour ces auteurs il semble même qu'il y ait un rapport nécessaire entre cette altération cellulaire et les phénomènes méningés observés pendant la vie. Cette altération peut donc être due à une action directe des toxines sur la cellule.

La méthode de Nissl révélait la : « disparition des grains donnant au protoplasma un aspect flou, une coloration diffuse », une modification de forme de la cellule qui devenait plus ou moins globuleuse ; une altération du noyau, dont les limites paraissaient floues. Enfin de la neuronophagie.

Du côté de la névroglie il y a une infiltration d'éléments jeunes due à la diapédèse des globules blancs du sang ou à la prolifériation des cellules du tissu conjonctif.

En outre on a signalé des lésions artérielles et périartérielles (gaines des vaisseaux).

En somme ce qu'il faut retenir de ces brèves notions d'anatomie pathologiques c'est que la lésion méningée est presque toujours accompagnée de lésions de l'axe nerveux. Il en est dans les états méningés comme dans les méningites vraies. Il est vrai que l'on pourra nous objecter que dans les cas que nous citons la mort a été dûe à l'hypervirulence ou a l'hypertoxicité. Si la suppuration n'a pas eu lieu c'est qu'elle n'a pas eu, comme dans les péritonites hypertoxiques, le temps de se

produire : la mort l'en a empêché. Ce reproche pourrait à la rigueur s'adresser aux cas de Voisin, les faits rapportés par Sicard et Talien nous paraissent au contraire probants et à l'abri d'une telle objection. Il est donc permis de généraliser et de dire qu'il doit en être de même dans tous les états méningés. Il y a dans tous les cas des altérations des méninges et de l'axe cérébro-spinal. Réactions minimes si l'on veut, réactions certaines cependant.

—***—

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Nous venons de démontrer au cours des affections les plus diverses, l'existence d'accidents méningés pouvant guérir, ne donnant à la ponction lombaire qu'un liquide stérile clair ou puriforme, ne se traduisant à l'autopsie quand la mort survient, que par de la congestion et de l'œdème cérébral.

Quelle est la pathogénie de ces états méningés? Tout d'abord sont-ils l'expression clinique d'une lésion anatomique? En second lieu quelle est cette lésion et comment provoque-t-elle de tels symptômes? Telles sont maintenant les questions qu'il nous faut envisager.

Il n'y a pas longtemps on leur déniait toute origine méningée et sous le nom de pseudo-méningite, de méningisme, on ne les considérait que comme le résultat d'un simple trouble dynamique indépendant de toute altération méningo-corticale.

On sait aujourd'hui ce que l'on doit penser de pareils termes. Certes, dans certains cas, ce qui, après le démembrement de l'hystérie par Babinsky, survit de cette névrose, peut prendre le masque de la méningite. — Le méningisme serait pour Pochon une des nombreuses manifestations de l'hystérie. — Huchard parle dans le même sens dans sa communication sur le « pseudo-méningisme hystérique ». Il nous semble inutile d'insister beaucoup sur ce méningisme hystérique. Citons seulement les observations de Gaillard, de Simonin, d'Apert,

de Régis, de Noques, de Tibaudel, etc... La plupart d'entre elles concernent des malades en bonne santé habituelle, ordinairement apyrétiques (bien que l'on connaisse la fièvre hystérique, et que Thibaudel ait rapporté un cas de méningisme avec fièvre hystérique), et non au cours d'affections graves.

D'ailleurs si chez l'adulte on peut admettre cette hypothèse de manifestations hystériques sous forme de manifestations méningées, il est impossible d'admettre une telle pathogénie pour les faits observés chez les enfants. Quoique l'hystérie soit possible chez eux, on ne peut admettre son existence avant deux ans, dans les cas de Voisin, par exemple.

Est-ce à dire qu'il faille éliminer le méningisme? Outre les cas de méningisme hystérique, il en est d'autres qui peuvent mériter ce nom. Ce terme répond à des faits réels et constatés, qui diminueront sans doute tous les jours davantage, à mesure que s'élargit le domaine de l'investigation clinique: ils n'en existent pas moins. Ce sont ces faits qui simulent cliniquement les méningites, sans qu'il y ait de lésions anatomiques. Ce sont toutes les méningites cliniques sans méningites anatomiques. A côté des méningites hystériques il semble qu'on puisse admettre quelques cas de méningisme réflexe, ce sont ceux qui ont rapport avec l'helminthiase, la coprostase, la dentition laborieuse. Il semble bien qu'au cours de ces états, un réflexe puisse provoquer le méningisme. Encore est-il bon de ne pas oublier dans ces cas la coexistence fréquente de troubles gastro-intestinaux, qui tout comme on l'observe au cours des maladies infectieuses, sont susceptibles de produire des toxines dont l'action sur les méninges et le système nerveux sera responsable du syndrome observé. — Nous rapportons quelques observations de faits de ce genre. Monod a démontré dans sa thèse combien sont fréquentes les

manifestations nerveuses accompagnant les troubles gastro-intestinaux chez l'enfant.

Il s'agit le plus souvent de nourrissons qui, au cours d'une infection intestinale, présentent de la raideur de la nuque, du Kernig, et une tension plus ou moins grande des fontanelles. La ponction lombaire révèle une altération du liquide céphalo-rachidien, mais pas de microbes. L'affection guérit le plus souvent. Quand elle se termine par la mort, l'autopsie ne décèle que de la congestion des méninges.

Ces faits peuvent être dus aux divers microbes de l'intestin, mais le plus souvent ils sont dus à leurs toxines. Il y a quelques années ils auraient été étiquetés : méningisme. Bien des cas rangés alors dans cette catégorie sont en réalité des états méningés et relèvent d'une attération vraie, toxique ou microbienne du système nerveux.

Cependant il est des observations où la disparition subite des phénomènes méningés sans altération aucune du liquide céphalo-rachidien, à la suite de l'évacuation de vers intestinaux, ou de la disparition de la coprostase, semble plaider en faveur de phénomènes réflexes.

On doit donc les conserver dans le cadre du méningisme en même temps que les manifestations cliniques sans lésions d'origine hystérique. Le terme de méningisme ne doit s'appliquer qu'à ces rares cas. C'est l'opinion à laquelle se rattachent aujourd'hui la plupart des auteurs et Dupré lui-même a déclaré que dans son esprit ce mot ne désigne qu'un syndrome hystérique ou les symptômes nerveux que présentent parfois les enfants au cours de l'helmintiase. — Sa signification est donc restreinte; elle peut être utile dans ces cas, puisqu'elle supprime les expressions de pseudo ou fausses méningites employées jusque là. « Il n'y a pas de fausses ma-

ladies, disait Potain (Congrès de Lyon 1894), il n'y a que de fausses dénominations. »

Dans les autres cas, il faut admettre l'explication d'une irritation méningo-corticale. Cette irritation peut être toxique, et en présence de la stérilité du liquide céphalo-rachidien, elle a été longtemps considérée comme telle uniquement; elle peut être infectieuse. La découverte par Lévi de pneumocoque dans un cas d'œdème séreux pur a soulevé l'hypothèse de la nature infectieuse de ces épanchements.

Telles sont les deux théories qui ont eu cours jusqu'ici, la théorie toxinique et la théorie microbienne, répondant à ce que Concetti a pu diviser en méningites amicrobiennes et en méningites microbiennes.

Nous avons rencontré, au chapitre étiologie, des états méningés dans les affections les plus diverses de l'organisme et dans les infections les plus variées. Tout d'abord nous avons vu qu'une simple injection, même isotonique, de chlorure de sodium, suffisait à congestionner les méninges et à déterminer la diapédèse de nombreux leucocytes. Il y a donc des états méningés purement toxiques.

Et second lieu nous avons montré qu'au cours de maladies infectieuse quelconques, on pouvait souvent observer des syndromes méningés, primitifs comme dans la méningite cérébro-spinale, par exemple, secondaires comme dans la fièvre typhoïde.

Ici est-ce le microbe qui détermine le déclanchement de ces états, est-ce sa toxine ? Nous tâcherons de démontrer que tous deux en sont capables. Nous allons donc étudier au point de vue pathogénique : 1° les états méningés dus aux substances toxiques ou à des corps étrangers quelconques ; 2° ceux dûs à l'intervention du microbe lui-même ; 3° ceux où sa toxine seule est à incriminer.

1° Origine toxique des états méningés. — La congestion et l'œdème dans les états méningés peuvent être d'origine purement toxique. Tous les poisons paraissent susceptibles de les déterminer. Il nous semblerait oiseux d'insister sur ces deux faits. Nous avons vu la réalité de cette affirmation au chapitre étiologie. Il n'y a pas en effet, dans les cas que nous avons rapportés, à envisager la possibilité d'une infection de la cavité arachnoïdo-piemérienne à la suite d'injections aseptiques dans le canal rachidien. Toutes les précautions aseptiques ont été prises et de plus ni l'examen sur lame, ni les ensemencements du liquide céphalo-rachidien et des solutions employées n'ont réussi à déceler le moindre microbe.

On a pu invoquer le défaut d'isotonie de la solution employée pour expliquer la production du syndrome méningé. Certes l'injection de liquides hypo ou hypertoniques suffit à produire une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Ravaut et Aubourg l'ont démontré expérimentalement. (Soc. de Biolog. juin 1901). Mais cette explication ne nous satisfait pas. Des liquides mêmes insotoniques peuvent de même produire les mêmes accidents. Sicard et Salin l'ont démontré pour des injections isotoniques d'eau salée.

Dans la rachistovaïsation, dans la rachicocaïnisation, dans la plupart des injections intrarachidiennes, les solutions employées sont isotoniques et le plus souvent, par surcroît de précautions, elles sont au préalable mélangées dans la seringue avec une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien.

C'est donc aux diverses substances elles-mêmes que sont redevables les accidents que nous étudions. Ces substances ont-elles une action spécifique sur les méninges? Peut-on invoquer pour expliquer la congestion et l'œdème le pouvoir vaso-dilatateur de certaines d'entre elles, comme la stovaïne, la cocaïne, l'atropine ?

Monod a fait des expériences sur des chiens. Il a constaté que l'injection de cocaïne ou d'atropine détermine de la vaso-dilatation au niveau des méninges. Cette vaso-dilatation coïncide avec un syndrome méningé. Elle pourrait expliquer l'exode des leucocytes.

Kendirdjy (1) n'admet pas une action directe de la stovaïne comme pouvant donner lieu après rachianestésie, à la production d'une réaction méningée. « En matière de rachianesthésie, il est de toute nécessité de faire le départ entre les accidents immédiats de la période anesthésique et les accidents consécutifs de la période post-anesthésique. Les premiers sont seuls imputables à la substance injectée; les autres relèvent de l'irritation des méninges elle-même provoquée soi par ce défaut d'isotomie entre le liquide qu'on injecte et le liquide céphalo-rachidien, soit par l'infection du milieu sous-arachnoïdien, soit par ces deux éléments à la fois. » Ces deux derniers facteurs expliqueraient par exemple le cas de mort de Konig. Mais bien souvent on ne les retrouve pas.

On a encore invoqué des phénomènes chimiotoxiques dus aux substances. On ne doit voir dans tous ces cas qu'une preuve de la facilité avec laquelle les méninges molles, si délicates dans leur texture, réagissent à tout ce qui peut troubler leur régime anatomique ou physiologique. « Au niveau de la lepto-méninge, en effet, la capillarisation est d'une richesse extrême et les vaisseaux sanguins aussi bien que les canaux lymphatiques périvasculaires unissent sans cesse leurs efforts pour lutter contre les éléments étrangers, qu'il s'agisse de microbes, de toxines (2), de toxiques chimiques, de substances

---

(1) Kendirdjy. — Etat actuel de la rachistovairisation. *Presse méd.* 11 mai 1907.

(2) Ravant et Aubourg. — Le liquide céphalo-rachidien après la rachiocaïnisation, 1901, p. 637, Soc. Biol.

inertes comme l'encre de chine ou la poudre de talc ; qu'il s'agisse encore de corps gazeux (1) tels que l'air, l'oxyde de carbone ou de liquides artificiels humoraux, comme l'eau chlorurée isotonique et le sérum de cheval. » (Sicard.)

Cette propriété de la lepto-méninge à faire un si facile et prompt appel de défense par la mobilisation de ses éléments blancs, nous rend compte de sa congestion et de la présence des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien.

Il en est de même, vraisemblablement, pour les diverses toxines apportées par la voie sanguine (intoxications, saturnisme, alcoolisme, etc.) Il doit en être de même dans les réactions dues aux poisons endogènes de l'organisme (urémie, éclampsie).

Bien plus, toutes ces substances toxiques êxo-endogènes nous paraissent devoir être susceptibles, à l'occasion, de provoquer une véritable réaction puriforme comme dans le cas de Ravaut et Augbourg (injection d'une solution de cocaïne non isotonique). Mais, dans ces cas, les causes qui appellent ces polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien n'imposent pas à ces éléments une lutte aussi énergique que lorsque des microbes sont en jeu : « la mobilisation dépasse le but de la défense » (Vidal). Ainsi s'explique l'état d'intégrité de presque tous les polynucléaires. Ne s'agit-il pas là de phénomènes analogues à ceux qui déterminent dans le tissu sous-cutané, l'injection d'une solution aseptique d'essence de térébenthine ? C'est là une simple hypothèse. Elle demande à être confirmée.

(1) Sicard. — La méningite sérigue. Journal méd. français, 15 juin 1911.

2° Origine infectieuse des états méningés. — Nous envisageons ici deux hypothèses .

A) C'est l'agent microbien qui a lui-même engendré des épanchements aseptiques.

B) Ces épanchements sont dus à la seule action des toxines.

A) *Epanchements aseptiques dus aux microbes.* — En réalité il ne s'agit plus là d'épanchements aseptiques, mais bien d'épanchements qui sont *devenus* aseptiques après avoir en réalité contenu des microbes.

Tout d'abord il nous faut démontrer que des épanchements séreux, clairs, peuvent être produits par des microbes (Rist. Ribadeau-Dumas, Vincent, Scherrer, Renon, Porot). Dans certains cas, on a constaté soit directement, soit par l'ensemencement ou l'inoculation, l'existence d'un microbe déterminé dans l'œdème cérébral constaté à l'autopsie (Pfühl et Walter, Lévi, Boden, Achard et Laubry). Dans d'autres cas on a décelé dans de tels liquides un micro-organisme (Nobécourt et Delestre).

Pourquoi dans tous ces cas la méningite en est-elle restée à ce stade séreux ? Ce peut être parce que le sujet succombe aux progrès de la maladie dont la localisation méningée n'est qu'un incident (pneumonie). ou bien la toxi-infection est si intense que la suppuration n'a pas le temps de se faire, comme dans les péritonites suraiguës avec simples lésions hyperhémiques (Pissavy et Guggenheim, Dopter, Ménétrier et Mallet, Barbier et Vaucher). La méningite n'aurait dans ces cas pas eu le temps de devenir purulente. Ces cas sont en dehors de notre sujet.

Ce peut être aussi parce que le microbe qui a existé dans le liquide céphalo-rachidien, pendant un temps

assez long pour déterminer des réactions locales et générales, a disparu. Pourquoi ?

Si, répond Karl Beck, on ne trouve pas de bactéries dans le liquide céphalo-rachidien, le cerveau ou la mœlle épinière, ceci ne prouve pas la nature non infectieuse de la maladie. On doit admettre qu'un temps plus ou moins long après l'infection il y a bactériolyse et qu'il ne reste plus que des toxines dans la circulation. »

Concetti dit aussi qu'on peut expliquer l'état aseptique du liquide céphalo-rachidien par l'épuisement de l'élément bactérien. Pour lui, comme pour Jansen, Sicard, Voisin, Hoche, le liquide céphalo-rachidien est doué d'un pouvoir bactéricide. Hoche en particulier a montré par des expériences, que des bactéries introduites dans le canal rachidien ne peuvent pas y être retrouvées même peu de temps après leur introduction. Concetti, Sicard et Voisin ont montré *in vitro* combien le liquide céphalo-rachidien est un mauvais milieu de culture. Gauthier, de ses expériences avec Launois et Lesieur, conclut dans sa thèse que le liquide céphalo-rachidien n'a jamais une action favorisante. Il constitue un milieu de culture très pauvre en matériaux nutritifs où les microbes se développent peu abondamment. « Il faut donc se rappeler, comme le dit Concetti, la facilité avec laquelle beaucoup de microbes s'épuisent et meurent après avoir déterminé des formes de méningites très graves, et que le temps qui s'écoule du commencement de la maladie à la mort du microbe ne dépasse jamais quelques semaines et parfois peut être réduit à moins de huit jours. » Il se peut donc que le liquide soit stérile parce que le malade n'aura été ponctionné que longtemps après le début de son affection ; à un moment où les microbes auront disparu de la cavité aracknoïdienne.

Il existe d'ailleurs des cas indiscutables où un microbe trouvé un jour dans le liquide céphalo-rachidien,

n'y était plus décelé quelques jours après. Si on n'avait pas fait dans ces cas la première ponction, ils auraient naturellement été étiquetés : états méningés aseptiques : leur origine microbienne aurait été méconnue. Nous allons rapporter un exemple de ces faits.

OBSERVATION

A. BERGÉ ET K.-J. WEISSENBACH

Soc. Méd. des Hôp. 3 nov. 1911. p. 279

Marie Bil...., servante dans un restaurant, âgée de vingt-deux ans, entre à l'hôpital Broussais, salle Gübler, N° 1, le 1er août 1911 pour une violente céphalalgie avec fièvre, vomissements, rachialgie, et éruption d'herpès ; le début brusque des accidents remonte au 28 juillet au matin.

Le lendemain, 29 juillet, légère amélioration : céphalée moins vive mais il existe des douleurs lombaires. Le 30 juillet herpès labéal.

Le mardi, 1er août : syndrome méningitique typique. Fièvre : 38°5. Céphalée, raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig raie ménigitique, hypeesthésie. Lers reflexes tendineux sont normaux. Léger degré de photophobie et de la douleur à la pression des globes oculaires.

L'éruption d'herpès est remarquable par son siège et son étendue.

Une ponction lombaire, confirme pleinement le diagnostic de méningite cérébro-spinale aiguë, qui s'impose cliniquement.

2 août : La céphalée est moindre, les vomissements ont cessé. On constate encore très nettement de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, le signe de Brudzinski, la raie méningique.

On pratique une deuxième ponction lombaire.

3 août. — L'amélioration s'accentue. Température : matin ; 37°1, soir, 37°6 ; pouls 80. La céphalée a presque disparu ; raideur de la nuque atténuée ; Kernig léger ; signe de Brudzinski persistant.

Guinon et G. Simon ont observé un fait semblable dans une méningite cérébrospinale à pneumobacilles, terminée par la guérison, avec séquelles motrices dans les

membres inférieurs. Ils n'ont pu surprendre la nature microbienne de cette méningite que pendant une phase extrêmement courte : « Il n'y avait pas de microbes, ou tout au moins nous n'en avons pas vu lors de la première ponction (au 3e jour de la maladie) ; le lendemain nous en voyons quelques-uns sur lame, mais au prix de recherches très minutieuses. Le surlendemain il n'y en avait déjà plus sur les frottis. On peut donc se représenter ainsi l'évolution microbienne de cette méningite : dans une première phase, les méninges sont infectées, vraisemblablement par voie sanguine ; dans une seconde phase très courte, quelques microbes s'essaiment des méninges dans le liquide céphalo-rachidien, mais en très petit nombre ; ils sont rapidement englobés dans les leucocytes et disparaissent définitivement en 24 heures ». On voit avec quelle facilité cette infection aurait pu passer inaperçue ; on n'a pas toujours la chance de surprendre son existence éphémère.

Ainsi donc un liquide céphalo-rachidien septique peut devenir à un moment aseptique. Certains épanchements dits aseptiques ne sont en réalité que des épanchements devenus aseptiques.

Mais on ne peut toujours invoquer cette pathogénie. On peut observer la stérilité du liquide aussi bien au début qu'à une période avancée des accidents méningitiques. Et Concetti lui-même, dans son rapport, en cite plusieurs faits aux 2e, 3e, 4e et 5e jours du début de la maladie.

Il faut admettre alors ici autre chose que l'action directe des microbes au niveau des méninges pour expliquer ces cas de méningites à liquide céphalo-rachidien aseptique. Il semble alors que les toxines microbiennes doivent jouer dans ces cas le principal rôle.

B) *Etats méningés d'origine toxi-infectieuse.* — Et de

fait les toxines microbiennes ,tout comme les microbes eux-mêmes, peuvent provoquer les phénomènes de diapédèse et les manifestations cliniques de l'inflammation. Cette opinion est basée sur le fait que le liquide est le plus souvent stérile. Cette théorie émise par Belfanti et Hutinel, trouve une certaine confirmation dans les expérinces de Monod que nous avons déjà rapportées. Il serait intéressant pour élucider cette question d'injecter des toxines microbiennes. La chose n'a pas encore été réalisée à notre connaissance. Mais si cette idée n'a pas été prouvée suffisamment, pour les méningites en particulier, nous pouvons juger de ce qui doit arriver si nous nous en rapportons à ce que nous savons de pathologie générale. La réalisation des divers processus inflammatoires jusque et y compris la suppuration a été accomplie depuis longtemps par l'injection de toxines microbiennes.

L'expérimentation permet de reproduire facilement des épanchements puriformes amicrobiens. L'injection de bouillons aseptiques dans le péritoine du cobaye provoque un exsudat louche dû à l'accumulation dans la sérosité d'un grand nombre de polynucléaires intacts. C'est d'ailleurs le moyen de se procurer des leucocytes vivants, leucocytes qui pourront *in vitro*, montrer leur pouvoir phagocytaire puisqu'ils auront conservé leur intégrité anatomique et fonctionnelle.

Et si le fait est difficile à prouver en clinique, il est tout de même intéressant de le rapprocher de ceux où l'infection est hors de cause, comme dans le saturnisme, l'urémie, le coup de chaleur, etc. Peters admet aussi l'origine toxi-infectieuse des troubles méningés, mais pour lui les toxines microbiennes ne suffisent pas ; à leur action se surajoute celle, prédominante, des poisons d'origine endogène.

Il y aurait une véritable auto-intoxication du sujet par

des produits azotés incomplètement oxydés, par suite d'une insuffisance des grands émonctoires, le foie et le rein. Sacquépée pense de même qu'on doit surajouter l'action de ces auto-toxines. Le méningo-typhus serait fréquent dans les cas d'altération marquée du parenchyme rénal.

Achard et ses élèves, Laubry et Lœper, font jouer un grand rôle à la rétention des chlorures. Au cours d'un grand nombre d'infections, surtout dans les pneumonies, il y a rétention des chlorures dans l'organisme. Cette rétention a pour effet d'attirer, par « *mécanisme régulateur* », l'eau nécessaire à la dilution des molécules retenues dans les séreuses ou les espaces conjonctifs. Ce mécanisme régulateur de la composition du sang tend, par cet apport d'eau, à ramener au degré primitif la concentration moléculaire de ces sérosités. Cet apport d'eau détermine de l'œdème qui peut exister au niveau du cerveau et se traduit par une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette hypertension pouvant à elle seule provoquer du méningisme. Achard et Lœper ont montré par exemple que l'injection de sérum artificiel au cours d'une pneumonie suffisait à provoquer des phénomènes méningés.

Il est possible que cette rétention des chlorures et des produits de désassimilation intervienne dans une part que nous ne pouvions définir dans la production de ces symptômes. Nous ne pensons pas qu'à eux seuls ils suffisent à en expliquer la genèse. D'ailleurs Achard a insisté sur la nécessité de conditions locales dans la production de l'œdème au cours des rétentions chlorurées. « Il est probable que le sel en excès peut hâter une hydropysie prête à se former, mais à lui seul il ne la crée pas de toutes pièces. »

Dans bien des cas cette action n'est pas à incriminer, pas plus que l'action directe des microbes, pas plus qu'une altération rénale. La seule cause réelle, c'est la

toxi-infection indépendamment de tout autre facteur.

Les toxines microbiennes suffisent à produire des troubles vaso-moteurs, de l'œdème, et même de la purulence. Entre ces divers états il y a place pour toute une série d'intermédiaires.

On ne peut d'ailleurs émettre que des hypothèses sur le mécanisme de ces suppurations aseptiques des méninges. Cependant les polynucléaires répandus dans un épanchement ne peuvent provenir que des vaisseaux sanguins et leur exode peut être simplement provoqué par l'hyperemie très marquée des tissus-sous-jacents (Widal). « Sous l'influence d'une ectasie vasculaire excessive les lois de la circulation sont localement troublées dans la trame méningée et les globules blancs sortent mécaniquement par diapédèse, s'accumulant dans la cavité voisine. On voit ainsi d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion méningée aboutir à un exsudat blanc dans le cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien. » (Widal).

Le plus souvent, pour produire cette ectasie vasculaire, il existe un foyer d'infection qui, quoique distant des méninges, a pu agir sur elles grâce aux toxines qui s'y élaborent. Ce sont ces toxines qui détermineront l'irritation et la congestion des méninges. Au cours des affections syphilitiques des centres nerveux, on peut assister à des poussées congestives aiguës se révélant cliniquement par un syndrome méningitique et anatomiquement par une réaction leucocytaire du liquide céphalien rachidien qui reste clair ou devient puriforme. Les éléments sont intacts.

Il en est de même dans les états méningés d'origine otique. Une otite suppurée peut déterminer une réaction méningée locale et générale. Rist émet l'opinion que les microbes, bien que restant confinés dans l'oreille, ont déterminé à distance, par l'intermédiaire de leurs toxi-

nes, une inflammation diffuse des méninges. Widal pense qu'il s'est organisé une zone de défense tout autour du foyer infectieux. Enfin d'autres auteurs avec Chabert, invoquent de plus une simple irritation de voisinage, se traduisant par une forte hyperémie avec diapédèse leucocytaire.

La notion de la localisation permet ici de comprendre l'action des toxines microbiennes dans les faits où un syndrome méningé coïncide avec un liquide céphalo-rachidien aseptique, avec intégrité de polynucléaires. Il n'en est pas toujours ainsi. Remlinger a cité des cas de méningite purulente aseptique avec polynucléaires déformés. Leur connaissance est de date relativement récente, les observations en sont rares et leur étude n'est pas encore assez approfondie pour nous permettre de conclure en toute connaissance de cause. Qu'il nous suffise donc de les signaler.

En somme de cette longue étude pathogénique nous pouvons conclure que les états méningés ne reconnaissent pas une pathogénie univoque ; que de nombreux agents, microbiens, toxiques, toxi-infectieux sont capables de les engendrer.

Quoiqu'il en soit de la nature de ces divers agents, ils sont tous susceptibles d'irriter les centres nerveux et c'est cette irritation se traduisant par de la congestion ou par l'œdème qui provoque les réactions locales que révèle le laboratoire dans le liquide céphalo-rachidien et les réactions générales que la clinique nous apprend à connaître.

Cette irritation porte sur les méninges, mais aussi sur les centres nerveux eux-mêmes. Dans la production de ces phénomènes, comme l'a démontré R. Voisin, à l'altération de la méninge il faut ajouter la susceptibilité particulière de la cellule nerveuse à réagir aux toxines venues soit d'un foyer lointain, soit d'un foyer rapproché

« Par la méthode, de Nissl, dit Voisin, nous avons trouvé dans tous les cas d'accidents méningés des lésions cellulaires des cellules pyramidales et nous sommes en droit de nous demander s'il n'existe pas entre ces lésions constatées à l'autopsie et les symptômes observés pendant la vie un rapport des plus étroits de cause à effet ».

En effet, on tend aujourd'hui à restreindre la part qui revient aux méninges dans la production des symptômes des méningites, et au contraire à donner le principal rôle à l'altération des centres nerveux sous-jacents. C'est donc l'irritation de ces centres nerveux qui commandera la symptomatologie des états méningés. Cette altération de la cellule nerveuse relèverait, pour Voisin, plutôt d'une question de terrain que d'une question d'intensité dans l'infection. La cause de cette susceptibilité de la cellule à réagir d'une certaine façon, il nous faut la chercher moins dans la virulence des germes infectieux que dans l'hérédité, la prédisposition nerveuse : famille névropathique d'un côté, prédisposition acquise de l'autre (alcoolisme, surmenage, etc.). Ce sont ces prédisposés héréditaires ou acquis, qui sous l'influence d'une inflammation même légère des méninges, coïncidant avec des altérations cellulaires, réaliseront le plus facilement les syndromes méningés. Dans la production des états méningitiques, il nous faut donc envisager trois facteurs, sans qu'à vrai dire il nous soit actuellement possible de définir la part qui revient à chacun: les altérations méningées, les altérations cellulaires, la prédisposition.

———«o»———

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Ces trois éléments unissent leur action dans la production des états méningés et montrent bien que ces affections ayant un substratum anatomique, sont bien différentes d'un syndrome qui implique, lui, une origine purement dynamique : le méningisme.

Les affections des méninges que nous étudions sont toujours caractérisées par la présence de deux éléments : 1° un syndrome méningitique ; 2° une altération du liquide céphalo-rachidien. Le syndrome méningitique peut être plus ou moins complet, plus ou moins net : les altérations du liquide céphalo-rachidien sont aussi des plus variables depuis la simple altération chimique, jusqu'à la grosse réaction leucocytaire; du liquide clair au liquide purulent. Ces deux éléments ne se correspondent pas d'ailleurs toujours dans leur intensité. Leur coexistence constante à des degrés variables il est vrai, permet cependant d'en tirer un élément de diagnostic des plus importants. Elle suffit à faire rejeter l'hypothèse de méningisme, à affirmer que les symptômes observés ont nettement un substratum anatomique, souvent minime c'est vrai, mais toujours réel. Elle suffit aussi à les différencier des méningites microbiennes en montrant que cette altération du liquide céphalo-rachidien est indépendante de toute affection méningée puisque les examens bactériologiques restent constamment négatifs. — Elle permet d'éliminer, bien que plus difficilement, l'hypothèse de certaines affections (tumeurs cérébrales, hé-

morragies méningées) qui, nous allons le voir, empruntent parfois le masque d'un état méningitique. Enfin permet-elle de différencier les états méningitiques entre eux. Ce sont toutes questions que nous allons successivement étudier.

Dans le diagnostic d'un état méningé il faut, en effet :

1° Montrer sur quoi est basé le diagnostic de syndrome méningé ;

2° prouver que le syndrome observé relève d'une altération méningée et que cette lésion est indépendante de toute autre infection actuelle des méninges.

3° Rattacher cette altération des méninges soit à une action directe des microbes à leur niveau (action qui ne s'exerce plus alors puisque ces microbes ont disparu du liquide céphalo-rachidien), soit à une toxi-infection, soit à une intoxication.

En somme la question revient à établir le diagnostic *positif* de l'état méningitique, à prouver, dans le diagnostic *différentiel*, que cet état méningé n'est ni du méningisme, ni une méningite, ni un pseudo-syndrome méningé (tumeur cérébrale, hémorragie méningée), et à chercher en conséquence de quelle cause il peut relever (*diagnostic étiologique*).

L'intensité du syndrome méningitique est, avons-nous dit, le plus souvent variable. Cependant celui-ci est toujours suffisamment caractérisé pour que son diagnostic s'impose. Il est basé sur les signes de toute méningite. Les symptômes qui le constituent ne diffèrent en rien de ceux des méningites ordinaires. Ils peuvent revêtir l'allure de la méningite cérébro-spinale ou celle de la méningite tuberculeuse sans que rien cliniquement puisse les différencier de ces maladies. De même que dans ces dernières, on relève un début brusque, ou un début lent et progressif. Disons cependant que le début brutal s'ob-

serve dans les formes qui paraissent toujours indépendantes de la tuberculose (états méningés de la fièvre typhoïde, des paratyphoïdes, des états méningés indéterminés, de la méningite cérébro-spinale, des intoxications massives, du coup de chaleur, etc.). — Le début, lent et progressif, s'observe surtout dans les formes qui laissent subsister un doute au point de vue de la tuberculose, et certains auteurs, avec Léon Bernard et Debré, voient dans ces formes des méningites tuberculeuses atténuées.

La maladie une fois constituée, ce sont les mêmes symptômes que l'on observe dans les méningites, comme dans les états méningitiques : céphalées, vomissements, constipation, signe de Kernig, raideur de la nuque, fièvre plus ou moins élevée, etc.

Aucun de ces signes ne permet de différencier ces divers états. Seule l'évolution vient montrer qu'ils relevaient d'un état méningé et non d'une méningite. Les états méningés en effet guérissent rapidement et la plupart du temps sans complication et sans traitement autre que la ponction lombaire ; les méningites au contraire sont d'un pronostic bien plus réservé.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien vient confirmer ces données de la clinique en démontrant la stérilité du liquide céphalo-rachidien. C'est d'ailleurs le seul élément nettement pathognomique. Nous savons en effet que si les polynucléaires intacts sont le plus souvent la preuve de la stérilité du liquide, il n'en est pas toujours ainsi et que Devé, Chauffard ont montré la coexistence possible de microbes et de polynucléaires intacts dans le liquide céphalo-rachidien. L'intégrité de ces éléments sera donc un gros argument en faveur d'un état méningé puriforme aseptique, il ne suffira pas ; l'examen bactériologique sera seul capable de trancher la question entre un état méningé et méningite microbienne.

En revanche, épanchement puriforme n'est pas toujours synonyme d'épanchement septique. Dans la grande majorité des cas, l'aspect puriforme d'un liquide témoigne d'une origine microbienne, mais on observe parfois en clinique de tels liquides qui restent stériles depuis leur apparition jusqu'à leur résorption. Nous avons vu qu'il en était ainsi dans ce que Widal appelle les épanchements puriformes aseptiques, avec polynucléaires intacts. Il en est de même dans certains cas où l'intégrité des polynucléaires n'est pas respectéel. Il y a altération cellulaire très marquée et il n'y a pas de ce fait méningite purulente septique. C'est ce qu'a démontré tout récemment Remlinger. — Dans ce cas encore la bactériologie seule permet de conclure à la stérilité du liquide. La formule cytologique ne prouve rien, la clinique est aussi impuissante à différencier cette « méningite purulente aseptique » de la méningite cérébro-spinale. Seule l'évolution vient contrôler les données de la bactériologie et montrer la bénignité de ces affections en comparaison de la gravité des méningites qu'elles simulent de si près.

Si ces états méningés ne sont pas des méningites microbiennes, ce sont encore moins des cas de méningisme.

Méningisme. — Il nous paraît, après ce que nous venons de dire, inutile de nous étendre longtemps sur ce diagnostic. Nous avons vu que, bien que le cadre du méningisme se restreigne tous les jours, il fallait admettre l'existence de faits dans lesquels un syndrome classique simule une méningite en dehors de toute réaction méningée, en dehors de toute altération des méninges.

Ces faits se produisent chez les enfants, ou plus souvent chez les hystériques. Ils se caractérisent d'ordinaire par une apparition rapide, en pleine santé, de préfé-

rence chez une femme qui souvent présente d'autres manifestations névrosiques.

L'existence de causes occasionnelles, d'ordre psychiques, la guérison, sous l'influence de la persuasion, contribueront au diagnostic. D'ailleurs, dans ces cas, comme dans tous ceux qui relèvent de l'hystérie, la simulation des états méningés n'est pas toujours parfaite. Il existe le plus souvent quelque étrangeté qui donnera l'éveil au clinicien.

Cependant il ne faudra pas perdre de vue que les associations hystéro-organiques peuvent exister et qu'une altération même minime des méninges se traduira cliniquement plus facilement chez un nerveux prédisposé que chez un autre individu. Dans tous les états méningés il faudra faire une part à la névrose. Elle sera parfois même très grande dans le complexus symptomatique.

De même il ne faudra pas oublier que si, chez l'enfant atteint de coprostase, les symptômes méningitiques sont dus à une altération des méninges par l'intermédiaire de toxines des microbes de l'intestin, il n'en est pas toujours ainsi, et que certains cas qui disparaissent subitement après l'évacuation de l'intestin par un lavement sont peut-être bien dûs à des phénomènes réflexes, et relèvent en réalité du méningisme.

Tumeurs cérébrales à symptômes méningés. — Les tumeurs cérébrales évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé aigu ou subaigu sont exceptionnelles. Cette forme clinique est peu connue, mal décrite ; on peut s'en convaincre en parcourant les chapitres consacrés aux tumeurs cérébrales dans les traités de neurologie.

Il nous semble donc utile d'attirer à nouveau l'attention sur le diagnostic différentiel des états méningés et des tumeurs cérébrales, diagnostic très important puis-

que dans l'un comme dans l'autre de ces deux cas on peut observer un syndrome d'hypertension cranienne et que les tumeurs cérébrales donnent parfois lieu aux manifestations cliniques et anatomiques d'une méningite. On comprend d'autre part combien il est utile de différencier cliniquement la forme méningée des tumeurs cérébrales d'une méningite tuberculeuse, syphilitique ou infectieuse banale ou d'un état méningé indéterminé.

Les cas de tumeurs cérébrales à symptomatologie méningée sont assez fréquents dans la littérature. On les trouvera relatés dans les travaux de Westphal (1), Stanley Barnes (2), Nonne (3), Rindfleisch (4). Il s'agit le plus souvent de tumeurs du cervelet, de la protubérance du bulbe. Le plus fréquemment ce sont des sarcomes rarement des gliomes (Grund et Spiller).

Quelques cas récents ont été rapportés à la Société Méd. des Hôpitaux le 8 décembre 1911. Ce sont ces cas que nous nous bornerons à rapporter.

OBSERVATION (Résumée)

GEORGES GUILLANI ET M. VERDUN. — La forme méningique des tumeurs cérébrales. — *Soc. Méd. des Hôp.* 8 décembre 1911.

Un cas de glionne cérébral juxta-ventriculaire avec gliomatose méningée diffuse ; évolution sous la forme d'une méningite subaigüe aseptique. Modifications spéciales et caractéristiques du liquide céphalo-rachidien.

E. C., 24 ans. Arrivé à l'hôpital Lariboisières (service de Launois.

Le 25 avril 1911, pour céphalées et crises de vomissements.

Résumé clinique :

RUIDFLEISCH. — Loco-citato.

MOINDROT. — De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. *Thèse de Lyon*, 1904.

GRUND. — Loco-citato.

QUINCKE. Zur pathologie der meiningen. Deusch Zectsch f. nerwen heilkunde. 1910 XL. p. 78.

Syndrome méningique subaigü aseptique ayant évolué d'une façon progressive et fatale en huit à 10 semaines.

Signes d'hypertension céphalo-rachidienne diffuse : céphalée et torpeur cérébrale, vomissements, constipation, stase papillaire.

Signes d'irritation méningo-radiculaire : raideur douloureuse de la nuque et du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée, abolition des réflexes tendineux.

Absence constante de tout signe de localisation ni convulsions, ni paralysie (sauf la parésie du moteur oculaire externe du côté droit). Apyrénie permanente et absence de manifestation infectieuse.

A *l'autopsie.* — Tumeur ulcérée dans les ventricules avec dissémination des éléments néoplasiques dans les espaces sous-arachnoïdiens.

1re *ponction.* — Liquide hypertendu, limpide, jaune clair, quelques cellules uninucléaires à type de lymphocyte. sans culot apparent.

Après centrifugation : Quatre sortes d'éléments.

1° *Globules rouges*, pâles, gonflés « déshémoglobinisés ».

2° *Quelques lympohcytes.*

3° *Cellules uninucléaires vacuolaires.*

4° *Cellules atypiques uni ou multinucléaires* de 15 à 30 pour 100. Arrondies ou ovalaires.

Albumine en grande quantité.

Sucre indosable.

Hémoglobine. — Réaction de Weber négative.

Bilinibine. — Réaction de Gmelin négative.

Dans cette observation la symptomatologie était sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et aussi d'après les auteur sous celle de la dissémination des cellules néoplasiques qui ont pu agir par des sécrétions toxiques, se fixant sur les éléments du névrane par le même mécanisme que les sécrétions toxiques microbiennes.
En outre le sang étant, comme nous l'avons vu, un véritable agent toxique quand il est épanché dans le liquide céphalo-rachidien, les « petites hémorragies qui se produisaient au niveau de la tumeur ont pu avoir une action dans le dé-

veloppement des symptômes méningés ». (Guillau et Verdun).

Nous voulons ensuite reproduire une autre observatoin de P. Carnot et Bauffle. Ici un double syndrome clinique se juxtapose au tableau anatomique, constat

Un *syndrome méningé* (raideur de la nuque, opistnotonos évoluant en même temps qu'un *syndrome de tumeur cérébrale*, *sans* symptômes corticaux précis. Les éléments constitutifs de ce double tableau clinique correspond à un *sarcome du lobe frontal* droit et *une granulie cancéreuse des méninges.*

Tumeur cérébrale avec syndrome méningé.
(Sacrome du frontal avec granulie cancéreuse des méninges).
par MM. P. Carnot et P. Baufle.

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans ,entré le 5 novembre 1911, dans un état de somnolence voisin du coma, avec ralentissement extrême du pouls (35 pulsations par minte).

D'après les renseignements donnés par sa femme, le sujet serait dans cet état depuis quarante jours, présentant une somnolence continuelle ,ne parlant pas, comprenant encore certaines questions, ayant parfois de courtes périodes d'excitation et de délire.

A l'examen, cet homme reste immobile, torpide ,les yeux fermés ou fixes ,étranger à ce qui se passe autour de lui : cependant, il comprend encore et exécute des actes simples, comme celui de tirer la langue.

Il semble avoir de *violentes douleurs de tête* : car il porte constamment la main au front, du côté droit, avec une expression douloureuse, mais sans proférer aucune plainte.

Il a une *raideur de la nuque* caractéristique : on peut difficilement mobiliser la tête sur le cou. Il a, d'ailleurs, dès l'entrée, de l'*opithotonos* qui s'exagérera les jours suivants.

Le *signe de Kernig* est très net.

La vision paraît conservée : du moins les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont-ils intacts. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de paralysie faciale ; mais hyperexcitabilité musculaire, la percussion de la région temporo-pariétale amenant des contractures grimaçantes de la face.

Pas de paralysie des membres ; mais asthénie extrême, avec fonte musculaire intense .

Incontinence d'urine, avec légère pyurie. Pas do glycosuri. Pas de vomissements. L'alimentation spontanée est presque nulle ; mais le sujet boit bien au verre. Constipation. Ventre rétracté.

Respiration régulière (20 respirations par minute).

Le pouls est régulier, mais extrêmement ralenti (35 pulsations par minute).

En présence de ce double syndrome cérébro-bulbaire d'une part (somnolence, coma, pouls lent, etc.) méningé d'autre part (raideur de nuque, opisthotonos, signe de Kernig), on songe d'abord à une méningite tuberculeuse.

La *ponction lombaire* est pratiquée le lendemain : pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; liquide incolore et transparent, donnant un petit culot avec prédominance des polynucléaires, avec quelques lymphocytes et avec lules, juxtaposées, allongées à leurs extrémités, qui font immédiatement songer à des cellules *néoplasiques*, mais dont l'identification histologique n'est pas facile (ces éléments ressemblent beaucoup aux cellules sarcomateuses trouvées ultérieurement dans la tumeur).

Les jours suivants, la situation reste stationnaire, exagération de l'opisthotonos. Pouls à 35 le 5 novembr., à 42 le 8.Amaigrissement et fonte de tissus extrêmement rapides

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée huit jours après (12 novembre) : pas d'hypertension ; le liquide est, cette fois tinté en jaune d'or (ce qui s'explique par la nature hémorragique d'une partie de la tumeur) ; moins de polynucléaires et plus de lymphocytes que la première fois ; on ne retrouve plus les cellules cancéreuses de la première ponction.

L'évolution continue avec aggravation lente, jusqu'au 15 novembre. A ce moment, le sujet sort en partie de son coma, suit des yeux ce qui se passe dans la salle, répond même, de façon exacte, à quelques questions ; le pouls, précédement très ralenti, s'accélère au contraire, et atteint 92 pusations le 11, 104 le 14 et 144 le 15 ; la température, qui n'avait jamais été suyérieure à 37, monte à 37° 6 : cette amélioration termianle précède la mort.

Il existe donc bien des cas où une tumeur cérébrale

en impose pour un état méningé que cliniquement il est très difficile d'attribuer à sa véritable cause.

Le liquide céphalo-rachidien dans ces cas peut-il nous nous donner la clef du diagnostique ?

La plupart des auteurs admettent que, abstraction faite de l'hypertension, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, au cours des tumeurs cérébrales. Il existe cependant des modifications physico-chimiques et cytologiques que Guillain et Verdun ont voulu précisé. Rindfleisch a signalé la xantochromie avec fibrinose et hyperalbuminose. Minodrot, Grund, Quincke, Klieneberger dans les tumeurs cérébrales, Dufour, Blanchetière et Lejonne, dans des tumeurs médullaires ont signalé des cas semblables.

« Le syndrome de Rindfleisch est un syndrome voisin du syndrome de xanthocromie avec coagulation massive de Froin, observé dans les cas de méningites fibrineuses, hemorragiques et symphysaires et qui paraît relever d'un même processus d'exsudation plasmatique à travers des parois vasculaires altérées. Ce syndrome de Rindfleisch est très différent du syndrome de xanthocromie par hémolyse qui caractérise les hémorragies méningées. » C'est ce syndrome qu'ont observé Guillain et Verdun dans leur cas. Ils ont noté constamment, la xantochromie sans réaction des pigments hématiques ou des pigments dérivés, la viscosité, la fibrinose, l'hyperalbuminose. « Ces modifications physico-chmiques rapprochent disent-ils, le liquide céphalo-rachidien du plasma sanguin et d'une façon générale des épanchements séro-fibrineux des autres séreuses ; elles sont fonction d'une exsudation plasmatique qui s'est faite au niveau des parois vasculaires altérées, en dégénérescence hyaline, dans la zône de la tumeur. »

Ce syndrome humoral bien spécial, n'est cependant pas pathognomonique des tumeurs cérébrales (Sicard),

il peut exister indépendamment des modifications cytologiques dont il diffère par le mécanisme dont il relève. Ces modifications cytologiques, spécifiques du liquide céphalo-rachidien dans le cas de tumeur cérébrale sont seules pathognomiques du cancer des centres nerveux (Sicard). Elles consistent dans la présence dans le liquide souvent mononuclées, d'aspect boursouflé, avec protocéphalo-rachidien de grosses cellules cancéreuses plasma granuleux, parfois vasculaires. (Lœper et Crouzon (1), Widal et Abrami (2), Sicard et Gy (3), Facchini (4), Stadelmann (5), Léri et Catola (6).

(1) M. Lœper et Crouzon. — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien. in clinique et laboratoire (clinique médicale de l'Hôtel-Dieu). Paris 1906, p. 316.

(2) F. Widal et Abrami. — Cyto-diagnostic du cancer des centres nerveux. Présence de cellule néoplastique dans le liquide céphalo-rachidien. Endocardite végétante cancéreuse. Société. med. des Hôpit. de Paris, 28 février 1908, p. 355.

(3) Sicard et Gy. — Méningite sarcomateuse à prédominance bublo-prolubérantielle cyto-diagnostic rachidien néoplasique. Soc. de Neurologie de Paris, séance du 5 novembre 1908, in Revue Neurologique, 1908, p. 1245.

(4) Facchini. — Un cas de sarcomatose diffuse métastatique de la pie-mère cérébrale et spinale avec résultats caractéristiques fournis par le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Società medico-chirurgica di Bologna, 4 juillet 1908, in Il Policlunéo, 2 août 1908, p. 972.

(5) E. Stadelmann. — Zur diagnose der méningitidis carcinomatosa. Berl. Kl Voch. 1908, p. 2262.

(6) A Leri et Catola. — Epitheliome de la moelle ; le diagnostic cytologique. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 6 juillet 1905. in R. Neurologique 1905, p. 768.

Hemorragies cérébrales simulant un état méningé. — Certaines hemorragies développées dans des « zones muettes » des hémisphères, peuvent ne donner lieu à aucun de leurs symptômes habituels : l'ictus apoplectique, traduisant l'inhibition générale des centres ; les phénomènes de déficit, qui révèlent l'altération de certains groupes cellulaires ou système de fibres ; et les troubles dûs à l'irruption du sang dans les ventricules ou les espaces arachnoïdiens. Dans ces cas elles se traduisent « d'une manière indirecte par un syndrome méningé subaigü capable d'en imposer pour une méningite.

Nous connaissons depuis longtemps de nombreuses formes d'hémorragies méningées et en particulier un syndrome dû à l'hémorragie méningée qui simule la méningite cérébro-spinale. Dans ces cas le diagnostic différenciel reste très difficile ; mais la ponction lombaire, permettant de poursuivre le processus hématologique de ces hémorragies permet d'en faire un diagnostic sûr, en montrant les réactions cytologiques si particulières qu'elles déterminent dans le liquide céphalo-rachidien. Plusieurs thèses ont été consacrées à ce sujet : Thèse de Froin (1905), thèse de Pavy (1905), thèse de Faige (1910).

Nous connaissons aujourd'hui sept observations de syndrome méningé dû à une hémorragie méningée.

Dans toutes ces observations il y eut un syndrome méningitique net : elles ne mentionnent, l'hémorragie s'étant développée dans des « zônes muettes » que des symptômes de localisation inconstants et fugaces (contraction, convulsion). Mais dans tous ces cas, la ponction lombaire permettait de lever les doutes et de donner au syndrome observé sa véritable interprétation : toujours le liquide était nettement sanguinolent, donnant à la centrifugation un fort culot hémorragique, indiquant qu'il s'agissait d'hémorragie méningée ou cérébro-méningée.

Cette hématocytose initiale peut faire défaut, et ce n'est que plus tard (quinze jours après dans l'observation de MM. Claude et Verdun) que l'on peut obtenir un liquide teinté et présentant les réactions caractéristiques du sang. « La première ponction avait donné un liquide trouble non teinté, avec un culot puriforme. Ainsi se poursuivait, jusque dans les résultats de la ponction lombaire l'analogie de la réaction méningée avec une méningite.

OBSERVATION

Claude et Verdun, *soc. méd. des hôp.* 7 juillet 1911, p. 75.

Pr..., Jean, soixante deux ans, tailleur, entre à l'hôpital St.Antoine, Salle Marjolin, n° 5, le 18 mars 1911, pour une vive céphalée accompagnée de vertiges, de vomissements et de phénomènes d'amblyopie survenus assez brusquement la veille au cours d'un état de santé d'ailleurs assez précaire.

En juin 1910, il dû s'aliter pendant une quinzaine de jours sous le coup d'une asthénie profonde qui s'accompagnait de violents maux de tête, de vomissements de raideur douloureuse du tronc et des membres, sans paralysie.

Peu après cet épisode, il reprit ses occupations mais ses proches remarquèrent bientôt des changements dans son caractère ; il devint irritable, violent, entêté, puéril dans ses raisonnements, peu judicieux dans ses affaires, jusqu'à s'engager dans des entreprises déraisonnables. Sa mémoire baissa progressivement à tel point que, plusieurs fois, il ne put retrouver son domicile et se perdit dans la rue. En même temps, il se plaignit d'une diminution notable de l'acuité visuelle. A certains moments, les objets lui paraissaient comme dans un brouillard.

C'est assez brusquement, sans cause bien nette, que, le 17 mars 1911, son état s'est agravé. Les céphalalgies sont devnue violentes, bientôt suivies de vomissements abondants et répétés. Une amaurose presque complète a remplacé l'amblyopie des jours précédents. Sans avoir jamais perdu connaissance, sans avoir été frappé de paralysie, le malade

est tombé dans une torpeur prononcée d'où on ne le tire que par de fortes excitations.

A l'examen, Pr... de constitution robuste, d'aspect plutôt sénile, est couché dans son lit en chien de fusil, les membres supérieurs et inférieurs raidis en demi-flexions. Raideur de la nuque et du tronc. Kernig manifeste. Pas de paralysie, mais raideur accentuée des membres du côté droit avec exagération des réflexes et ébauche du clonus. Réflexes plantaire en flexion des deux côtés. Un peu d'hyperalgésie à droite ; l'exitation cutanée provoque de vifs mouvements de défense. Pas de paralysie faciale ni oculaire, mais la vue parait très diminuée ; le malade ne remarque pas les objets que l'on place devant ses yeux. Pourtant les pupilles, largement dilatées, réagissent vivement à la lumière. Enfin, obnubilation profonde des facultés psychiques; à toutes les questions posées le malade répond par la même phrase : « je ne vois plus ».

Etat général assez bon : température 37° 9 ; pouls, 80, respiration calme, nullement stertoreuse. Rien au poumon ni au cœur. Artères athéromateuses ; tension artérielle de 18 au Potain. Langue sèche et saburrale. Ventre un peu rétracté. Rétention d'urine. A l'analyse, quelques traces d'albumine.

A ce premier examen, le malade présentait donc un symdrome méningé sans réaction thermique appréciable, avec des phénomènes d'amblyopie très prononcée et quelques symptômes de spamodicité dans la moitié droite du corps. Une ponction lombaire, immédiatement pratiquée fournit un liquide trouble très hypertendu confirmant la réaction ménigée, si bien que 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique furent aussitôt introduits dans le canal rachidien.

Dans la soirée, état stationnaire ; symdrome méningé persistant, température 38° 8.

22 mars. — Le malade reprend un peu conscience. Les phénomènes d'amaurose ont presque complètement disparu ; un examen pratiqué par M. le Dr Dupuy-Dutemps, montre l'intégrité de l'appareil oculaire. Pas de paralysies des musles extrinséques, pas de troubles pupillaires. Pas d'hémianopsie, pas de lésions du fond de l'œil. Le sydrome méningé s'atténue ; il n'y a plus qu'un peu de Kernig avec hoquet, constipation et rétention vésicale ; le liquide céphalo-rachidien est de nouveau normal.

24 mars. — Le malade se déclare beaucoup mieux. Il s'est levé et a fait quelques pas dans la salle. Le signe de Kernig est toujours positif.

26 mars. — Etat stationnaire. Le malade urine seul.

28 mars. — Il s'alimente mieux et ne vomit plus, mais il a tendance marquée à l'amaigrissement ; la température oscille entre 36° 4 et 36° 6.

30 mars. — Amélioration continue. Le malade va et vient maintenant dans la salle, il paraît voir moins bien les objets placés à sa droite. Le défaut d'attention rend difficile un examen au campimètre, mais à l'épreuve des bouts de papier, ce n'est que très tard et après avoir tourné la tête que le malade a remarqué et ramassé ceux qui étaient situés à droite de la ligne médiane. Les troubles de la mémoire rendent également délicate l'analyse des fonctions psychiques : il n'y a pas d'aphasie motrice, mais on note une certaine difficulté à reconnaître les mots parlés ou écrits. Peut-être y a-t-il aussi un léger degré d'apraxie, mais tous ces symptômes sont frustes et n'éveillent l'idée d'aucune localisation précise. Le sydrome méningé n'existe plus lui-même qu'à l'état d'ébauche. Température 37° 7 ; urines abondantes : 2 litres par vingt-quatre heures.

31 mars. — Reprise bruyante des accidents méningés ; céphalées, vomissements répétés, abondants à type cérébral, retention vésicale. Nouvelle crise d'amblyopie. On constate de nouveau le signe de Kernig de la façon la plus nette, ainsi que la contracture des muscles de la nuque et des gouttières vertébrales.

1er avril. — Torpeur très accusée. Température 38 degrés; pouls 58 ; urines rares ; 500 grammes en vingt-quatre heures. Liquide céphalo-rachidien trouble avec culot puriforme à la centrifugation.

3 avril. — Syndrome méningé persistant, pas de paralysie, réflexes tendineux un peu vifs des deux côtés.

5 avril. — Malade couché en chien de fusil. Vomissements et hoquets permanents. Torpeur extrême avec tendance à l'hypothermie. Amaigrissement rapide. Urines diminuées : 500 à 1.000 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Analyse des urines du 4 au 5 avril (pratiquée par M. Champion, interne en pharmacie du service) :

8 avril. — Etat stationnaire.

10 avril. — Le malade se plaint continuellement, portant les mains à sa tête. Kernig toujours très accentué. Pour la première fois, symptômes nets d'hémiparésie du côté droit sans participation de la face, exagération des réflexes tendineux avec clonus du pieds à droite. Réflexes de Babinski et d'Oppenheim en extension à droite, en flexion à gauche. Crémastérien aboli à droite et conservé à gauche. Abdominaux abolis des deux côtés. Rien de spécial du côté des yeux. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs : pas de raie méningitiques de Trousseau.

Température au-dessous de 37 degrès, pouls ralenti à 60 avec tension à 19. 24 respirations à la minute avec ébauche de Cheynes-Stokes. Signes de congestion à base droite.

14 avril. — Torpeur extême. Escarre fessière à droite. Les pupilles moins dilatées qu'au début ne réagissent plus à la lumière.

17 avril. — Le malade gémit continuellement, se plaignant de douleurs vives dans la partie droite du corps où apparaissent de temps en temps de véritables crampes douloureuses et quelques mouvements convulsifs. Le malade tombe alors dans le coma et meurt dans la matinée.

Première ponction : 19 mars.

Liquide hypertendu s'écoulant en jet, trouble, incolore, culot blanchâtre après centrifugation.

Quelques hématies, très nombreux leucocytes, surtout des polynucléaires (94 %).

Cultures, inoculations, réaction de Wasserman, négatives.

Il peut y avoir, semble-t-il, toutes les transitions entre cette réaction puriforme et les réactions nettement hémorragiques.

La ponction lombaire peut donner un liquide rosé, riches en globules rouges, mais aussi en leucocytes mono et polynucléaires.

OBSERVATION

Hémorragie cérébrale chez un enfant de 13 ans, simulant la méningite.

Zanfisesco, Spitabul, 1902. n° 6. Analyse *in Rev. Neurolog.* 1902, p. 865.

Hémorragie du lobe frontal ayant évalué sans s'ouvrir dans les méninges et avec tous les symptômes d'une ménigite. Liquide céphalo-rachidien rosé ; nombreux globules rouges. Leucocytes mono et polynucléaires abondants.

H. Claude a observé, chez un homme de 56 ans, un autre cas d'hémorragie cérébrale en foyer avec liquide rosé donnant après centrifugation une formule mixte d'hématoleucocytose. Cette réaction leucocytaire constatée dès le lendemain de l'ictus coïncidait avec une hémiplégie droite manifeste, tandis que le syndrome méningé clinique n'était qu'ébauché; elle disparut complètement, puis reparut avec les caractères décrits par Froin à la période de résorption des exsudats. Après avoir subi une recrudescence passagère, le syndrome clinique et l'hémiplégie rétrocédèrent complètement, indiquant ainsi le rôle de la congestion œdémateuse diffuse dans la détermination des phénomènes de localisation et des manifestations méningées du début. Après une période de rémission presque parfaite pendant laquelle ne persistèrent que des troubles du langage, de nouvelles poussées congestives déterminèrent successivement de l'hémianopsie latérale droite, de l'aphasie sensorielle puis des crises convulsives à prédominance du côté droit qui s'accompagnèrent de la reprise de l'hémiplégie droite et finirent par emporter le malade. En somme : ratus congestif initial avec hémiplégie et réaction hématoleucocytaire aseptique, puis extension du foyer hémorragique survivant à l'œdème du début et déterminant la réaction méningée secondaire. Enfin rétrocession lente de tous ces symptômes d'emprunt qui laissent apparaître après cicatrisation du foyer, l'aphasie sensorielle et l'hémianopsie droite.

Dans ce cas comme dans les autres, le syndrome clinique et la formule cytologique, ont pu faire penser pendant assez longtemps à une méningite plutôt qu'à l'hémorragie (Claude. Soc. Méd. des Hôp.).

« Ces faits montrent donc que, dans certaines conditions, des hémorragies cérébrales limitées peuvent s'accompagner de réactions méningées qui en masquent l'évolution et induisent d'autant plus facilement en erreur qu'elles donnent lieu à une formule cytologique plus voisine de celles d'une « méningite aseptique ». Par suite de la proximité de la corne ventriculaire et de la minceur relative du manteau des hémisphères, la région rétro-lenticulaire répondant à l'ancien « carrefour sensitif » paraît présenter des conditions favorables à l'apparition de ces symptômes d'emprunt.

« En l'absence d'indications nettes fournies par la ponction lombaire l'évolution même des accidents pourra fournir les éléments du diagnostic, début brusque par des symptômes d'œdème encéphalique étendu rétrocédant ensuite assez rapidement comme les réactions méningées elles-mêmes, absence de tout syndrome infectieux, enfin apparition secondaire de réactions hématiques frustes dans le liquide céphalo-rachidien en même temps que des séquelles durables de l'hémorragie. »

Le diagnostic d'état méningé étant fermement établi, il nous reste à en préciser l'étiologie. Reconnaissons que souvent il sera impossible de le faire avec certitude : cependant avant de se dire en présence d'un état méningé d'origine indéterminée, il faudra avoir soin de bien analyser les éléments du diagnostic et ne poser ce diagnostic que par élimination de tous les autres.

La difficulté sera grande surtout pour les états méningés primitifs. Au début ils se ressemblent tous dans leur symptomatologie et aussi par les caractères du liquide céphalo-rachidien qui n'a d'ailleurs rien de particulier. Cependant en temps d'épidémie de méningite cérébro-spinale, l'apparition d'un syndrome méningé, avec liquide céphalo-rachidien clair et stérile devra faire

penser à la possibilité d'une forme atténuée de cette méningite cérébro-spinale à méningocoque. Le méningocoque d'ailleurs s'il est une raison suffisante pour affirmer la nature d'une méningite cérébro-spinale épidémique n'est pas nécessaire pour établir celle d'un état méningé. Les recherches de laboratoire ont démontré que de tels syndromes s'accompagnant de leucocytose dans un liquide clair sont en réalité dus au méningocoque ou à ses toxines. La précipito-réaction de Vincent et de Belot a pu être positive dans de semblables cas. (Salebert et Louis, J. et V. Bour, Netter, Vincent, Schneider, Sicre et Combes). De même la réaction de fixation de Bordet, Geugou, a pu permettre d'affirmer cette même nature en présence d'un syndrome méningé sans réaction méningée notable. (Cohen). Pour la poliomyélite épidémique le laboratoire sera impuissant à en déceler la nature, mais la clinique et l'épidémiologie pourront asseoir le diagnostic d'une façon suffisamment précise. L'existence même passagère d'une paralysie sera un argument de grande valeur. La production chez le lapin d'une paralysie flasque à la suite d'une injection de liquide céphalo-rachidien sera aussi une très grosse cause de présomption en faveur de la poliomyélite comme dans le cas de Paisseau et Troisier.

La constatation d'une tuberculose en évolution fera pencher vers le diagnostic d'état méningé tuberculeux. Avant d'éliminer ce diagnostic il faudra mettre en œuvre tous les procédés de laboratoire (séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, intradermo-réaction, inoscopie, etc.).

Enfin il faudra toujours songer à la possibilité d'une syphilis méconnue. Le caractère vespéral de la céphalée, son intensité pourront mettre sur la voie du diagnostic. La réaction de Wassermann viendra en donner parfois la clef. Elle est de rigueur dans ces cas.

La fièvre typhoïde peut débuter par des états ménin-

gés toxi-infectieux relevant du bacille d'Eberth. Et parfois ces états méningés passent pour primitifs. Le sérodiagnostic de Widal, l'hémoculture viendront lever le doute et bientôt l'évolution d'une fièvre typhoïde ordinaire viendra confirmer le diagnostic. La réaction de Widal et Le Sourd pourra avoir parfois une grande importance, quand l'hémoculture et le séro-diagnostic sont négatifs par exemple.

Les oreillons peuvent débuter, avant tous symptômes d'inflammation, par un syndrome méningé. (Colomb et Mary-Mercier).

Mais bien vite la symptomatologie habituelle apparaît. Les infections parayphoïdes ont très fréquemment un début méningé (Sacquépée). Le sérodiagnostic, l'hémoculture sont avec l'évolution de la maladie les meilleurs moyens de diagnostic.

L'alcoolisme aigu produit des états méningés. La connaissance de ce qui s'est passé, vient vite faire connaître la nature de l'affection.

Le coup de chaleur, l'insolation, donnent naissance à des états méningés cliniquement primitfs. — Il faudra éliminer leur action.

Le saturnisme peut donner naissance à des méningites aiguës en apparence primitives. Aussi faut-il rechercher avec soin les stigmates du saturnisme (antécédents, métiers, accidents saturnins antérieurs, etc.)

Nous n'envisagerons pas le diagnostic des états méningés au cours des diverses intoxications que nous avons noté. Rarement ils donneront lieu à des méprises; les conditions dans lesquelles ils se produisent imposant le diagnostic : — (intoxication oxycarbonnée, urémie, rachistovaïnisation, etc).

On voit par là combien il faut être circonspect avant de poser le diagnostic d'état méningé indéterminé. Ce sont les résultats négatifs des examens antérieurs qui

seront les meilleurs éléments du diagnostic : (résultat négatif des hémocultures, des séro-réactions, de la déviation du compliment. (Bordet, Geugou, Wassermann, Widal et Le Sourd). C'est l'absence de tout symptôme habituel aux différentes infections qui donnent parfois naissance à des syndromes méningés (paralysie, tâches rosées). C'est enfin la présence de symptômes qui ne sont pas rencontrés d'habitude dans les infections connues. Il en est ainsi par exemple de cette forme d'état méningé avec ictère qu'a signalée Guillain et Richet.

Le diagnostic des états méningés secondaires sera beaucoup plus facile, la connaissance de l'infection avant le début des accidents permettant d'établir rapidement une relation de cause à effet. — Cependant il faudra ici s'assurer que cette infection, ou plutôt cette toxi-infection est seule en cause.

Saquépée en effet a vu dans le méningo-typhus la résultante de plusieurs causes combinant leurs effets. — C'est ainsi qu'il invoque : l'influence d'une infection sanguine secondaire (à pneumocoques, à streptocoques ou à antérocoques, microbes dont l'affinité pour les méninges est bien connue); ou bien l'influence du coup de chaleur, de la syphilis, d'une altération rénale. —

Il faut donc éliminer toutes ces causes, avant d'attribuer à la seule toxi-infection éberthienne la production de l'état méningé.

On voit par ce court aperçu du diagnostic combien il est difficile, et qu'il n'est pas trop de la clinique et du laboratoire pour permettre de l'affirmer. —

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic des états méningés est d'une façon générale bénin. La stérilité du liquide céphalo-rachidien semble être dans la majorité des cas une raison de bénignité de l'affection. La ponction lombaire en la révélant, au cours d'une symptomatologie parfois très grave, comme nous l'avons vu, diminue ce que le pronostic pouvait comporter de sombre. Elle donne donc des résultats encourageants.

Cependant, ici, ce sera l'étude des antécédents étiologiques, les données sur l'état antérieur du malade, la considération de l'affection primitive qui a déterminé la réaction méningée qui nous éclaireront sur la gravité ou la bénignité du pronostic.

Les épisodes méningés tuberculeux pourront être d'un pronostic immédiat, *quoad vitam* bénin, mais malgré tout que de menaces permanentes sur la tête de ces malades, même une fois complètement guéris de leur affection méningée. Beaucoup de ces malades auront des rechutes, parfois malgré le traitement le plus rationnel, sous l'influence de causes impossibles à éviter : un traumatisme cranien, par exemple, comme dans le cas de Rilliet. Certaines de ces rechutes seront encore guérissables, mais d'autres pourront emporter le malade. En tout cas le pronostic dépendra de ce que sera le traitement ultérieur, de la façon dont seront exécutées les prescriptions hygiéniques, diététiques ou au-

tres. C'est pourquoi il est du plus haut intérêt, en raison de la localisation méningée particulièrement redoutable de la tuberculose, d'imposer aux convalescents des règles de vie physique, intellectuelle, hygiénique capables d'empêcher le réveil de cette tuberculose et de la guérir.

Le pronostic des états méningés dans la syphilis, doit être envisagé à un point de vue immédiat et non à un point de vue éloigné. Au point de vue immédiat les opinions sont variables. Suivant les auteurs, les uns avec Cornil sont pessimistes. Le pronostic pour eux étant agravé « par les affections intercurrentes qui emportent souvent le malade ». Les autres sont optimistes (Neumann). Cependant il faut admettre que les lésions méningées dans la syphilis sont assurément moins graves que dans les autres infections, au moins au point de vue immédiat. Le traitement agit dans ces cas.

Encore faut-il se méfier des guérisons apparentes et sournoises que la clinique n'arrive pas à déceler et que la biopsie révèle. La lymphocytose persistante, voilà le principal point noir des états méningés de la syphilis, surtout au point de vue éloigné. Une poussée terminée, une autre peut lui succéder et emporter le malade (cas de Sicard). En outre ces lésions méningées coexistent avec des lésions d'artérites qui peuvent amener la mort (Goujat ,Sicard et Rosny, Malloizel). Il faut donc tenir compte de cette association artérielle et méningée dans le pronostic de la syphilis. Ici enfin se pose la question de savoir si cette atteinte méningée n'est pas une raison de plus pour ces malades de devenir des tabétiques ou des paralytiques généraux.

Dans les affections à méningocoque, sans infection du liquide céphalo-rachidien, les syndromes méningés ne sont pas d'un pronostic défavorable. De même dans la polimyélite, la forme méningée est le plus souvent cu-

rable (Leegard, Collins), quoique pouvant entraîner la mort. Dans les intoxications la guérison est la règle; il en est de même dans les oreillons, dans la scarlatine, dans la fièvre typhoïde. C'est à la gravité de l'infection qu'est subordonnée la gravité du pronostic.

Dans les états méningés d'origine indéterminée, la guérison a toujours été observée. De même dans les états méningés d'origine otique. Quand l'infection de l'oreille ne coïncide pas avec l'infection de la cavité rachidienne, le pronostic n'est pas forcément très sombre. La guérison survient fréquemment. Cependant la connaissance de l'existence du foyer d'infection entraîne comme corollaire la nécessité de sa disparition. Faute de quoi d'autres poussées peuvent survenir et à un moment donné l'infection de l'oreille gagnera les méninges. C'est ce que nous avons observé dans un cas chez un malade qui n'a pas voulu se laisser opérer.

Dans la méningite purulente aseptique, Remlinger a toujours observé la guérison.

Enfin, dans tous ces états, dans l'élaboration du pronostic, il faudra toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de complications. Certaines séquelles peuvent en effet survivre à leur guérison.

Les états méningés tuberculeux peuvent donner naissance à des épaississements des méninges responsables de paralysie de l'œil, des membres, de la face ; des troubles de la réflectivité, de la marche, de la parole. Chez l'enfant ils provoqueront les céplaées dites de croissance, des arrêts de développement de l'intelligence (Barbier et Gougelet). Enfin l'avenir nous dira, car ceci est un chapitre d'attente, si l'opinion de certains neurologistes tels que Klippel, Anglade, Bour, Roubinowitch, qui voient un rapport de certaines formes de paralysie générale juvénile ou de démence précoce avec ces formes de méningite tuberculeuse est une opinion exacte.

Dans les états méningés typhoïdiques, Widal et Weil ont observé de l'amaurose au début d'une fièvre typhoïde.

Dans les états méningés indéterminés, on peut aussi observer des séquelles. La malade de Widal et Brissaud présentait de l'abolition des réflexes six mois après la guérison.

Celui de Widal et Philibert présenta de la céphalée intermittente, un fréquent état d'apathie, une exagération constante des réflexes rotuliens, une dissociation du pouls et de la température de type inverse, et surtout une inégalité pupillaire inconstante, de la photophobie, l'absence de réaction à la lumière et à l'accomodation. Ces troubles durèrent trois mois et demi.

David et Poitou ont observé un cas de surdité persistante.

OBSERVATION

A. David et Poitou. — *Journal des sciences médicales de Lille*, 2 janvier 1909, n° 1, p. 5-14.

Syndrome méningé. — Liquide céphalo-rachidien à polynuléaires nombreux, altérés, stérile. guérison, surdité.

Claude et Lejonne ont montré que les centres nerveux peuvent être atteints en même temps que les méninges.

La lymphocytose peut persister parfois à titre de séquelle tenace ; aux cas signalés il nous faut en ajouter un personnel. Nous avons observé avec notre maître, le professeur Ardin-Delteil, un malade qui, trois ans après avoir présenté un syndrome méningé d'origine indéterminée, ayant provoqué une paralysie faciale transitoire, avait encore une lymphocytose abondante de son liquide céphalo-rachidien, coïncidant avec des douleurs radiculaires dans le bras droit.

On peut se demander si ces malades, du fait de la per-

sistance de cette lymphocytose rachidienne, ne sont pas exposés au développement de quelque affection nerveuse dans l'avenir, au même titre que certains syphilitiques, offrant la même lymphocytose chronique. Des observations plus nombreuses sont nécessaires avant de conclure.

———«o»———

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

En présence d'un état méningé, il faut instituer un traitement énergique. Ses indications générales seront commandées par les données de chaque cas particulier. — Nous n'envisagerons donc pas le traitement de l'infection causale. — Qu'il nous suffise de dire que dans tous les cas il faut la rechercher par tous les moyens possibles et la combattre énergiquement sitôt qu'elle est reconnue.

Les symptômes méningés seront dans la plupart des cas très améliorés par la ponction lombaire, à la suite même de laquelle « il peuvent disparaître comme par enchantement ». — C'est la seule intervention thérapeutique active à conseiller . —

Elle ne doit être suivie d'injection de sérums bactéricides que dans quelques cas particuliers, bien établis par le laboratoire : par exemple, les cas qui relèvent de l'infection méningococcique seront justiciables de l'injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique. Dans tous les autres états méningés cette thérapeutique est à écarter : l'injection de sérums ne fait qu'aggraver la maladie ; elle peut surajouter à l'inflammation initiale des méninges, une « méningite sérique ». —

« Puisque nous sommes maintenant suffisamment outillés pour l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, puisque les nouvelles méthodes de recherches mi-

crobienne cytologique, de réaction de Vincent, d'agglutination, de réaction de fixation peuvent le plus souvent permettre d'assurer un diagnostic immédiatement ou en moins d'une journée, faisons crédit de quelques heures au laboratoire et ne pratiquons la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr » (Widal).

———«0»———

DEUXIÈME PARTIE

Etude des Etats méningés

EN PARTICULIER

I

ÉTATS MÉNINGÉS DANS LES AFFECTIONS

Généralités

Les méningites curables susceptibles de laisser croire à du méningisme, les méningites incomplètes, ou mieux les états méningés, se rencontrent très fréquemment dans les infections, soit au début, soit dans le cours de la maladie. Faire entrer ces faits dans le méningisme, pour la raison qu'ils sont susceptibles de tourner court subitement, serait revenir aux anciens errements et nier la curabilité des méningites. — Or, si ce sont des méningites incomplètes, suivant l'expression de Kormer et Huguenin, ce sont tout de même des méningites et de ce fait, comme nous l'avons vu, elles doivent être distraites du cadre du méningisme.

Ces états méningés qui relèvent de maladies infectieuses, revêtent deux formes cliniques. — Les uns sont en apparence *primitifs* ; il est impossible de trouver la porte d'entrée de l'infection méningée ; les manifestations méningées sont à elles seules toute la maladie. — Les autres au contraire sont *secondaires* ; c'est-à-dire qu'ils apparaissent au cours d'une maladie infectieuse déjà nettement caractérisée. Certains de ces états peuvent marquer le début de ces maladies et bien que se-

condaires à la septicémie paraissent primitifs. Tel est par exemple le méningo-typhus sans infection méningée; c'est-à-dire l'état méningé qui marque le début de la fièvre typhoïde.

Il n'est pas, croyons-nous, d'infections qui ne soit susceptible de déterminer des symptômes méningés sans infection méningée. — Il n'est pas jusqu'à la tuberculose qui ne soit capable d'engendrer des syndromes méningés susceptibles de guérir.

C'est là encore une hypothèse qui n'est pas admise par tout le monde. Quant à nous, nous croyons fermement avec Léon Bernard et Debré, Barbier et Gougelet, que certains états méningés sont bien tuberculeux. — Si souvent on ne les considère pas comme tels, c'est qu'on a trop dans l'esprit le tableau de la méningite tuberculeuse mortelle. « Or, celle-ci ne présente pas plus la physionomie uniforme de la tuberculose dans les méninges que la phtisie-galopante ne la représente dans les poumons ». (Barbier et Gougelet). — L'avenir précisera ces idées. — Actuellement elles nous paraissent déjà établies sur des données suffisamment sérieuses et précises pour que nous en esquissions ici une étude. — C'est un des points sur lesquels nous aurons plaisir à nous étendre.

Nous passerons en revue les éventualités cliniques qui donnent le plus souvent naissance à des états méningés, insistant sur les points peu connus ou insuffisamment connus, et passant rapidement sur ceux qui sont devenus de notions courantes.

———«0»———

CHAPITRE PREMIER

Etats méningés de la fièvre typhoïde

Les syndromes méningés observés dans la fièvre typhoïde peuvent traduire aussi bien un état méningé amicrobien qu'une méningite aiguë bactérienne ou de simples modifications physiques ou chimiques du liquide céphalo-rachidien. — Dubreuil dans sa thèse avait déjà proposé pour désigner les méningites amicrobiennes le nom de *méningites typhoïdiques*, alors qu'il réservait le nom de *méningites éberthiennes* à celles qui sont dues à une véritable infection des méninges par le bacille d'Eberth pur ou associé. — Nous préférons le terme d'*état méningé typhoïdique ou de méningo-typhus sans infection méningée.*

Si ces états méningitiques compliquent d'ordinaire une dothienentérie en évolution, ils constituent parois aussi un de ses modes de début brusque ; ils en paraissent même le plus fréquent. — C'est en effet, par des *troubles d'ordre méningés*, que se manifestent la plupart des fièvres typhoïdes à début brutal, signalées à la société médicale des hôpitaux, en 1900 par Widal, Hirtz, Moutard-Martin : — (céphalalgie, courbature, douleurs dans les membres inférieurs ,nausées, vomissements). — C'est par les mêmes troubles que sont marqués les débuts brusques de la fièvre typhoïde observés par Sevestre. — Nul doute que si la ponction lombaire avait été alors de pratique courante, comme aujourd'hui, elle n'eut permis de déceler dans tous les cas, correspondants aux symptômes cliniques, les diverses altérations

du liquide céphalo-rachidien que nous connaissons aujoud'hui.

1° La notion des fièvres typhoïdes débutant brusquement par des symptômes méningés (méningo-typhus), n'est pas nouvelle. — Dès 1843 Lombard et Fauconnet de Genève signalaient une forme spinale de la fièvre typhoïde. Forgemol dès 1871, en précisait le diagnostic différentiel avec la méningite cérébro-spinale (cité par Grelety, de la fièvre typhoïde, Paris 1883). — On savait aussi que parfois les symptômes méningés, surtout lorsqu'ils sont précoces (Hugues 1875) peuvent se dérouler sans que l'autopsie révèle les vestiges d'un état congestif ou inflammatoire des méninges (Ducberh, Lereboulet) ; même le strabisme et les troubles pupillaires (mydriase, anisocorie) avaient été constatés sans que l'autopsie pût faire découvrir la moindre lésion méningée (Murchinson). — Netter et Dabout, Widal et Dopter, Achard et Paisseau ont précisé l'histoire clinique de ces accidents méningés qui marquent parfois le début de la fièvre typhoïde.

Nous ne tiendrons compte dans notre étude que de ceux dont la ponction lombaire a pu établir la réalité des altérations méningées et où les recherches de laboratoire ont permis d'affirmer leur nature ébertiennes.— Nous verrons qu'alors que les débuts méningés de la fièvre typhoïde sont relativement rares (8 pour 1.000 d'après Saquépée); les accidents méningés sont fréquents au début des infections paratyphoïdiques. — Il est donc de toute nécessité de bien asseoir le diagnostic de septicémie éberthienne.

C'est ce qui a été fait dans un certain nombre d'observations d'états méningés, marquant le début de la fièvre typhoïde, autrement dits de méningo-typhus sans infection méningée.

Ce sont les observations de Gaillard et Beaufle, Tré-

molière et Touraine, Achard et Paisseau, Hirtz, Lereboullet, Saquépée, Collet et Lesieur, Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray, Widal et André Weill).

Dans toutes ces observations la plupart des recherches de laboratoire ont été faites : leur nature éberhhienne est bien établie. — On peut donc baser sur elles une étude des états méningés du début de la fièvre typhoïde.

Cliniquement les états méningés typhiques simulent la méningite cérébro-spinale. — Il débute en effet comme elle, brusquement par des accidents méningés, frissons, céphalées, vomissements, rachialgie. Parfois cependant le début est plus lent, progressif. Les symptômes de méningite sont précédés d'une période prodromique, caractérisée par des céphalées, de l'asthénie, de la courbature. Une fois installé le syndrome méningé est des plus caractéristiques, il est constitué par une raideur marquée de la nuque, du kernig, de la photophobie, de la céphalie, — parfois des vomissements et du délire. — Souvent de la constipation.

En général ces accidents disparaissent en quelques jours et laissent évoluer la fièvre typhoïde qui prend le premier rang dans le complexus syptômatique. La fièvre typhoïde ne paraît d'ailleurs pas aggravée du fait de son début méningé (la plupart des observations Achard et Paisseau, Hirtz, Collet et Lesieur, Ardin-Delteil, Raynaud, Raymond et Coudray). — Cependant Saquépée a noté des complications sérieuses, telles que l'hémorragie intestinale, la broncho-pneumonie.

OBSERVATION

Fernand Trémolière et Touraine. *Soc. des Hôp.* 18 décembre 1910.

C..., âgé de Vingt et un ans, chauffeur sur un bateau, n'a jamais été malade. Il dit n'avoir jamais contracté la syphilis et n'en présente d'ailleurs, aucun indice. Il n'est pas alcoolique.

Le 28 octobre, au matin, il prend son travail en très bonne santé. Brusquement, a midi, au moment ou il se baisse pour mettre du charbon dans le foyer de sa machine, il éprouve uns céphalée très intense. Il se lève et ressent une violente rachialgie. En même temps, il est pris d'un grand frisson et bientôt d'une fièvre intense. Un médecin appelé lui prescrit un purgatif qu'il prend le lendemain.

Les douleurs céphalique et dorsale ayant persisté toute la journée du 29 et le malade n'ayant pas dormi depuis deux nuits il entre, le 30 octobre après-midi, à l'hôpital Beaujon dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Debove, salle Sandras, lit 16.

Quand nous l'examinons, le 31 octobre, dans la matinée, il nous déclare que ses maux de tête et le dos n'ont fait que s'accroître depuis le début de sa maladie.Sa nuque est raide; il tourne et incline difficilement la tête. La recherche du signe de Kernig, soit par la flexion des membres inférieurs sur le tronc, soit par le passage des décubitus dorsal à la position assise, permet de constater une contracture légère, mais très douloureuse. des tendons fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la musculature intrinsèque ou extrinsèque de l'œil.

Le malade, qui au début était constipé, souffre de douleurs abdominales diffuses et a une diarrhée brunâtre, sans caractères spéciaux. Son ventre, qui n'est pas ballonné, est indemne de tâches rosées. Son foie semble de dimensions normales. Sa rate n'est pas perceptible à la percussion. Ses urines sont rares, très colorées et non albumineuses. Dans le thorax sont disséminés quelques râles de bronchite. La température est à 39° 8, le pouls à 78.

Le début brutal, la céphalalgie et la rachialgie intenses, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, suggèrent le diagnostique de méningite cérébro-spinale. Une ponction lombaire, pratiquée par M. Paraskévopoulos, donne issue sous une forte tension, à un liquide clair, légèrement albumineux, contenant les lymphocytes intacts ; onn'y constate aucun élément microbien. — La précipito-réaction est négative.

Dans le but de décèler une infection générale masquée par le symdrome méningé, nous prions Monsieur de Paraskévopoulos de faire le séro-diagnostic de Widal et nous pratiquons une hémoculture. La séro-réaction reste négative, mais l'hémoculture est positive ; il pousse dans le ballon à l'état de pureté, un bacille qui présente la forme et les carac-

tères de coloration et de culture du bacille d'Eberth. Ce bacille est d'ailleurs agglutiné au 1/90e par le sérum d'un malade atteint de fièvre typhoïde spécifiée par les résultats de l'hémoculture, du séro-diagnostic et par les constatations microscopiques.

Le malade est donc atteint de septicèmie ébertienne, à laquelle il convient de rattacher la réaction méningée. Cependant le séro-diagnostic par le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Dans les premiers jours de novembre, le syndrome méningé persiste en s'atténuant progressivement, pendant que le tableau de la fièvre typhoïde se dessine.

Le 3 novembre, on découvre sur l'abdomen quelques tâches rosées. La rate est relevée, à la percussion, par une matité d'environ deux travers de doigt. La diarrhée est devenue jaune ocre et fétide. La bronchite s'est accentuée. La céphalée et l'insomnie persiste. Le pouls bat à 60, bien que la température, qui a oscillé depuis le début autour de 40° 5, atteigne encore 40 degrès. La tension artérielle est de 16 centimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Le séro-diagnostic, pratiqué de nouveau par Paraskévopoulos est encore négatif.

Plusieurs hémorragies intestinales très abondantes viennent, le 4 et le 5 novembre achever le tableau de la dothiénentérie et obligent à suspendre la balnéothérapie. En même temps, la rachialgie disparaît presque complètement, la céphalée est moins pénible, le signe de Kernig s'atténue légèrement.

Le 6 novembre, nous pratiquons une seconde ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien, limpide, sous une tension normale contient une petite quantité d'albumine, des leucocytes assez abondants, lymphocytes et polynucléaires dans la proportion de 3 à 1 ; tous ces leucocytes sont intacts. On n'y constate aucun élément microbien. On le sème dans du bouillon, qui reste stérile. La séro-réaction pratiquée avec ce liquide, provoque une très faible agglutination à 1/10 avec un échantillon d'Eberth du laboratoire avec le bacille isolé du sang du malade ; elle reste négative avec des échantillon de paratyphiques A et B. La précipito-réaction est négative.

Dans la seconde quinzaine de Novembre, tous les symptômes méningés disparaissent peu à peu et la fièvre typhoïde, sous l'action des bains froids repris, évolue vers la guérison,

qu'une bronchite intense et persistante vient un peu retarder.

Du 20 au 27, le pouls tombe de 70 à 50 et la tension altérielle ne dépasse pas 7 centimètres à l'appareil Potain. On administre au malade chaque jour, en quatre fois, 25 à 32 gouttes de solution d'adrénaline au millième : le pouls remonte à 62 dès le 29 novembre. Le volume des urines oscille entre un litre et 1 litre ½. La température ne descend pas au-dessous de 37 degrès et atteint chaque soir 37° 8 ou 37° 6 dans les premiers jours de décembre.

Le 4 décembre, au début de la convalescence, malgrè nos conseils très catégoriques, le malade est ammené par sa famille qui se plaint de ne le voir prendre que du lait.

Recherche de Laboratoire

Le 31 octobre ; 1° Ponction lombaires : liquide clair, en hypertension, légèrement albumineux ; nombreux lymphocytes intacts : pas d'éléments microbiens.

Précipito-réaction : liquide céphalo-rachidien et sérum antiméningococcique chauffé à 55 dégrès, mélangés dans les proportions de 1/5, 1/3 et 1/2, les tubes laissés à l'étuve à 40 degrés pendant deux heures ½ = résultat négatif.

Séro-diagnostic avec le liquide céphalo-rachidien : négatif.

Séro-diagnostic avec le sérum sanguin : négatif. Le 3 et le 5 Novembre, également négatif. Le 29 novembre, encore négatif (mais le sérum employé à cette dernière date avait été préalablement chauffé à 55 degrès, température qui, toutefois, est détruite par les agglutinatinines).

Le Sérum prelevé le 29 novembre est lactescent.

Recherches pratiquées par M. Paraskevoloupos.

1° Hémoculture (31 octobre) : 15 centimètres cubes de sang prélevé aseptitiquement dans une veine du pli du coude sont semés dans 300 centimètres cubes de bouillon = culture pure du bacille d'Eberth.

Un deuxième repiquage de cette culture est agglutiné au 1/90e par le sérum d'un typhique avéré. (5 novembre).

2° Deuxième ponction lombaire (6 novembre) : le liquide clair en faible tension, contenant un louche notable d'albumine à la chaleur ; culot faible, formé de trois quarts de lymphocytes et d'un quart de polynucléaires non dégénérés, intacts.

Ensemencement du liquide céphalo-rachidien : négatif.

Séro-diagnostic avec le liquide céphalo-rachidien : agglutination faible à 1/10e du bacille isolé du sang du malade et d'un échantillon d'Eberth du laboratoire. Pas d'agglutination d'échantillons de bacilles paratyphiques A. et B.

Ardin-Delteil. Raynaud et Max Coudray. Méningo-typhus sans infection méningée. *Province médicale*, 2 septembre 1911.

V... V..., neuf ans, gardeur de chèvres, entre à l'hôpital civil de Mustapha, salle Claude-Bernard, n° 21, le 30 janvier 1911. Nous trouvons cet enfant en proie à une fièvre élevée, couché en chien de fusil, prostré, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose. Il se plaint continuellement de la tête, pousse des cris perçants ; il a déliré toute la nuit. Le matin il a eu une petite épistaxis.

Il présente un tableau méningitique assez complet ; raideur de la nuque gênant les mouvements, signe de Kernig prononcé empêchant le malade de s'asseoir, rachialgie marquée .Les reflexes sont exagérés, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; le réflexe plantaire se fait en extension. Les réflexes contro-latéraux de Brudzinsky sont facilement produits.

Les réflexes pupillaires sont normaux : pas de troubles oculaires.

En outre, on note de l'hyperesthésie cutanée, et il facile d'obtenir la raie rouge méningitique.

L'adbomen est souple ; il n'y a pas de météorisme ni de rétraction de la paroi, pas de gargouillements. Quelques tâches rosées. La langue est saburrale au milieu, rouge à la pointe et sur les bords.

Cœur. Le premier bruit est assourdi.

Pouls. Il est rapide (124), bien frappé, pas de dicrotisme.

Poumons. La respiration est rude bronchitique.

Urines. Incontinence, traces d'albumine.

Température 39°, 2.

Cet état, d'après les renseignements recueillis, persisterait depuis le 22 janvier 1911. Ce jour-là, alors qu'il gardait les chèvres, l'enfants aurait été pris *brusquement* de céphalée violente, de rachialgie et de vomissements. Quelques jours après, il aurait fait une épistaxis légère et une constipation opiniâtre se serait installée.

Jusque-là, l'enfant paraissait être en excellente santé. C'est un enfant robuste, qui n'a jamais fait de maladies infectieuses antérieures, n'a jamais eu de crises nerveuses et ne présente rien dans ses antécédents héréditaires : pas de tuberculose,pas de maladies nerveuses. Sa sœur a eu, dans ces derniers temps, la fièvre typhoïde et a été en traitement dans le service. (Elle n'a pu d'ailleurs contaminer son frère n'habitant pas la même maison que lui).

En présence du sydrome observé, on pense à un méningotyphus et on fait une ponction limbaire.

Examen du liquide céphalo-rachidien. Légère hypertension, le liquide, eau de roche au début, sort en jet, puis en gouttes pressées. Pas de culot de centrifugation, pas d'éléments figurés. Encemencé sur bouillon et sur gélose, il reste stérile.

En présence des phénomènes nerveux présentés par le petit malade on ne le met pas au traitement (Camphorate de pyramidon) en usage dans le service. On prescrit des bains chauds à 30° et une méditation cardio-tonique énergique (acétate d'ammoniaque, alcool, catéine, huile camphrées).

31 *janvier.* — L'enfant a déliré toute la nuit, il n'a pas quitté son attitude en chien de fusil; le signe de Kœrnig persiste, toujours aussi marqué ; la nuque est toujours raide.

Température 38°,7. Pouls 124.

L'hémoculture n'a pas été faite.

1er *février.* — Pas de changement notable. Cependant, les bains amènent une sédation plus prolongée des symptômes. Toujours céphalée, Kœrnig, Babinski ; pas de troubles oculaire. Les tâches rosées persistent. Insomnie.

Température 39°, 5. Pouls 125.

Constipation malgré les lavements.

2 *février.* — Les phénomènes méningés ont diminué d'intensité. La céphalée est moins vive, la raideur moins marquée. L'enfant commence seulement à répondre aux questions qu'on lui pose.

Constipation. Une selle dure après lavements.

Température 39°, 8. Pouls 124.

3 *février.* — L'amélioration continue. Le Kœrnig a disparu. Le malade peut se courber assez facilement, chose qu'il n'a pu faire jusqu'alors. Il a pu dormir la nuit.

Cependant la température est toujours très élevée, 39°,8, lel pouls toujours rapide, 124.

4 *février.* — L'euphorie est remarquable.

Dès lors la fièvre typhoïde va évoluer avec une physionomie bénigne et classique. Les *phénomènes nerveux ont complètement disparu.* Rien ne laisse supposer ce qu'ils ont été au début. La constipation persistera jusqu'à la convalescence. Le pouls restera élevé, et, alors que la température sera descendue à la normale, restera aux environs de 96 pulsation à la minute.

Le 10 *février.* — La température est à la normale.

Le 22 *février.* — L'enfant sort, complètement rétabli.

Achard et Paisseau. — *Soc. Med. des Hôp.* 1904.

Jeune homme 18 ans, entre le 23 octobre 1903 pour céphalée et rachialge violente.

Le lendemain raideur de la nuque, Kernig, Délire dans la nuit. Constipation. Quelques vomissements glaireux.

Un peu d'albumine. Diazoréaction nette. F. 39°5 et 40°2.

Ponction lombaire. Liquide clair. Réaction uniquement lymphocytaire. Ensemencement stérile.

25 Octobre. Bains 26°. — Le pouls est à 88. Les symptômes méningés ont subi une sédation très marquée après la fonction lombaire.

26 Octobre. Tâches rosées. — Séro-diagnostic positif à l'Eberth.

27 Octobre. Ponction de la rate. Culture d'Eberth pure.

Les jours suivants, amélioration :

1er novembre. — Cessation des bains.

10 Novembre. — On commence l'alimentation.

Pendant la convalescence : vertiges, éblouissements, faiblesses des membres inférieurs. —

Guérison complète le 25.

Gaillard et Beauffle.— *Soc. Med. des Hôp.* Décembre 1910.

Femme syphilitique,blennorragique, tuberculeuse, fait un état méningé au début d'une fièvre typhoïde. Guérison . Liquidecéphalo-rachidien stérile.

Lereboulet. — *Soc. Méd. des Hôp.* 23 Décembre 1910, p. 776.

Fièvre typhoïde à début méningé.

Collet et Lesieur. — *Soc. Med. des Hôp.* 12 Mai 1911 p. 625.

Un nouveau cas de méningo-typhus.

Femme de 29 ans. Syndromes méningés au début d'une fièvre typhoïde authentique. (Séro-diagnostic de Widal positif, diazoréaction d'Eberth positive). Liquide céphalo-rachidien d'apparence normale, s'écoulant assez rapidement; pas d'éléments microbiens ; quelques rares leucocytes mononucléés.

Widal et Weill. — *Soc. Méd. des Hôp.* septembre 1911.

Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde Hypertension et lymphocytose céphalo-rachidienne. Evolution bénigne après la ponction lombaire.

(Cette observation a déjà été rapportée in-extenso à propos des sequelles des états méningés).

Sacquépée. — *Soc. Méd. des Hôp.* mai 1911.

Sacquépée cite, sans les rapporter in-extenso, trois observations de syndrome méningés au début d'une fièvre typhoïde. — L'hémoculture montra dans le sang en même temps que le bacille d'Eberth, deux fois le streptocoque et une fois l'entérocoque de Thiercelin. Le liquide céphalo-rachidien était seulement hypertendu : pas d'albumine, pas d'éléments figurés ,pas de microbes décelables par examen direct ou par les cultures .

La fièvre typhoïde fut sévère.

Hirtz. — *Soc. Méd. des Hôp.* 24 mars 1911. (Discussion) p. 331.

Femme 23 ans. — Etat méningé net. Céphalée, Kernig. Raideur de la nuque.

Liquide clair, hypertendu, sans albumine, sans éléments anormaux. Urines normales.

« Immédiatement après la ponction la céphalée disparaît comme par enchantement ».

Par la suite tâches rosées, hypertrophie de la rate. — Séro-diagnostic de Widal positif.

L'intérêt de ces observations ne consiste donc pas à montrer que le méningo-typhus est une chose nouvelle, il résulte de ce fait qu'il a été possible du vivant même des malades et de façon précoce d'établir.

1°) Que les symptômes cérébro-spinaux observés n'étaient conditionnés par aucune altération importante, humorale ou microbienne, du liquide céphalo-rachidien et qu'il s'agissait non pas de méningite comme dans un cas récent de Stühmer (*Münch. Med. Woch.* 14 février 1911, p. 357); mais d'un état méningé de Widal.

2°) Que la cause déterminante de ces symptômes était la toxi-infection éberthienne. —

C'es ce que nous allons essayer de démontrer.

Etiologie. — Les états méningés sont sous la dépendance de la toxi-infecton éberthienne. —

Cependant certains auteurs veulent leur reconaître une cause adjuvante, dont l'importance pathologique est à leurs yeux tout aussi grande que celle de l'infection éberthienne elle-même.

Saquépée a surtout mis en lumière des causes d'ordre général. La plus fréquente lui semble être l'*association au b. typhique d'autres microbes infectants*, présentant une affinité reconnue pour le cerveau et les méninges (streptocoques, entérocoques, pneumocoques : c'est encore un *trouble de l'élimination rénale.* — C'est le *coup de chaleur* mis en lumière par Dopter ; c'est enfin *la syphilis.*

Caussade et Phipps ont mis en relief l'influence d'une pachyméningite préexistante, démontrant l'influence de *ces causes locales* dans la production d'un syndrome méningé au cours d'une fièvre typhoïde évoluant chez un individu atteint de pachy-méningite ancienne et se terminant par la mort par hémorragie-méningée sous-dure-mérienne.

Certes nous ne méconnaissons pas l'infuence de ces causes tant générales que locales. Nous savons depuis les recherches de Ravaut qu'il est prouvé que la syphilis à toutes ses périodes peut s'accompagner de poussées méningitiques prouvées par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Nous savons par les travaux de Dopter que le coup de chaleur est susceptible de provoquer des syndromes méningés. Nous savons que certains états méningés sont peut-être la manifestation très atténuée d'une lésion locale qui sommeille. Nous savons que dans un état méningé des toxines et des endotoxines sont en jeu, et que par conséquent on doit incriminer parfois des troubles de la fonction urinaire.

Loin de nous donc l'idée de rejeter l'influence de ces différents troubles, en tant que causes adjuvantes. Mais est-ce à dire que l'on doive *toujours* penser à eux, et que *sans eux* un état méningé ne puisse pas exister ? Doit-on dire que pour réaliser cet état méningé, la toxi-infection éberthienne ne suffit pas ; qu'il lui faut toujours une cause adjuvante quelconque ?

Tel n'est pas notre avis.

Si les observations de Sacquépée démontrent l'importance des lésions rénales et des associations microbiennes ; si l'observation de Caussade et Phitipps démontre l'importance des lésions rénales ; si celle de Trémolière et Tourraine peut faire attribuer une action au coup de chaleur, d'autres observations non moins concluantes, démontrent d'une façon péremptoire que les états méningés typhoïdiques peuvent se révéler chez des individus ne présentant aucune tare morbide. Chez eux impossible d'attribuer la moindre importance à une cause autre que la toxi-infection ébertienne; pas d'antécédents pathologiques soit héréditaires soit personnels, pas d'association microbienne sanguine, pas de lésions rénales. Telle est notre observation, venant après celles

de Achard et Paisseau, Hirtz, Collet Lesieur. Telle est de Widal et André Weil.

Sans nous faire méconnaître l'importance des causes adjuvantes bien mises en lumière par Sacquépée, dans la pathogénie des accidents méningés au début de la fièvres typhoïde, ces observations prouvent que l'infection typhique suffit à elle seule à provoquer un état méningé.

2° Jusqu'ici nous n'avons étudié que les états méningés qui marquent le début de la fièvre typhoïde; de tels syndromes peuvent s'observer, à titre d'épiphénomènes, au cours de l'évolution de la dothienenterie. En voici un exemple tiré de la thèse de Dubreuil.

OBSERVATION

in thèse DUBREUIL

Enfant, quatorze ans et demi. Entre à l'hôpital le 17 mai 1904. La maladie a débuté, il y a quinze jours par deux epistaxis, perte de l'appétit, légère céphalée, nausées et douleurs dans le bas ventre. A la suite d'une purgation, les selles deviennent diarrhéiques.

17 mai. — Amaigrissement, diarrhée, délire violent. Tâches rosées. Congestions de bases, pouls petit. T : 29 degrès qui atteint bientôt 40 degrès.

18 mai. — Apparition de phénomènes méningés ; raideur de la nuque et des membres, contracture des membres supérieurs, constipation, inégalité pupillaire.

19 mai. — Contracture généralisée, trimus, vomissements, perte de connaissance, signes de myocardite.

Ponction lombaire, 15 centimètres cubes sous forte pression. Liquide clair, cytologie et examen bactériologique négatifs.

20 mai. — Amélioration très sensible. Tous les phénomènes méningés disparaissent.

24 mai. — Crise urinaire ; fonctions digestives excellentes; fièvre nulle, langue et pouls bons, ventre souple. Les phé-

nomènes ménigés ne se sont pas reproduits. Mais le malade divague et semble avoir perdu complètement l'esprit.

Même état les jours suivants.

Il s'agit ici d'accidents méningés généralement fugaces, éphémères, essentiellement curables, confondus hier encore sous le nom de méningisme avec des états bien différents. Leur existence ne doit donc pas faire aggraver le pronostic de la dothienenterie. Cependant parfois ils indiquent une certaine gravité de la fièvre typhoïde (Netter). La proportion des décès et des rechutes serait en effet trois fois plus élevée que dans les formes communes (20 % de décès au lieu de 7 %. 43,2 % de rechutes au lieu de 16 %).

3° Enfin, les symptômes méningés peuvent n'être suivis à aucun moment des symptômes typhoïdiques. L'état méningé, à lui seul, a constitué toute la maladie, celle-ci a guéri avant l'apparition du tableau clinique habituel de la fièvre typhoïde. Telle est cette observation de Netter.

OBSERVATION

Netter : *in thèse de Dabout.* (Paris).

Fillette de 13 ans. — Entrée le 11 janvier 1901. — Après trois semaines elle souffre de l'estomac, vomit aussitôt après avoir mangé ; anorexie : se plaint du côté droit, tousse un peu. Le 12 janvier, raideur lombaire et de la nuque. Kernig. Céphalée, Gargouillement dans la fosse iliaque droite.— La rate dépasse les fausses côtes. Pas de vomissements, diarrhée, urines normales. — On ordonne des bains chauds.

14 *et* 15 *Janvier.* — Même état.

16 *Janvier.* — Séro-diagnostic très positif à l'Eberth.

17 *Janvier.* — Ponction lombaire. Liquide clair. Quantité moyenne d'albumine.

Les jours suivants amélioration progressive. Le Kernig reste le dernier symptôme ; il disparaît le 2 frévier. Le 11 la malade se lève ; elle a bon appétit. On sent toujoursla rate.

Tous ces cas ont un lien commun ; à un syndrome méningé net correspond une réaction du liquide céphalo-rachidien. Cette altération a d'ailleurs été rarement marquée. Le plus souvent il n'existe qu'une lymphocytose légère, de l'hypertension, de l'hyper-albuminose. Le liquide reste toujours clair et stérile.

A quoi tient cette stérilité ?

Elle peut tenir à deux causes. La première, et elle doit certainement être invoquée dans la plupart de ces états, c'est que la réaction méningée clinique et anatomique relève non pas d'une infection méningée par le bacille d'Eberth lui-même, mais d'une toxi-infection par l'intermédiaire de ses toxines. La deuxième est que le bacille d'Eberth peut avoir disparu du liquide céphalo-rachidien après y avoir existé réellement.

Et tout d'abord, on sait que les méningites cérébro-spinales éberthiennes dont le diagnostic a été fait pendant la vie, par la constatation du bacille typhique dans le liquide céphalo-rachidien sont rares. Nous n'en connaissons pour notre part que quatre (Méter, Sthunier, David et Speix, Bergé et Neisembach). Dans les autres observations, le diagnostic ne fut fait qu'après la mort, par ensemencement du liquide céphalo-rachidien (Maligand et Richard et Southard). Or, dans le cas de Bergé et Weissembach, « il y a bien eu septicémie éberthienne et localisation méningée, mais dans le sang comme dans les méninges, l'invasion bacillaire a été, semble-t-il, vite conjurée ». La présence du microbe a été fugace. Décelé les premiers jours, il n'existait déjà plus deux jours après et par la suite n'a pu être décelé à nouveau. Il a pu en être ainsi dans les états méningés que nous rapportons. On voit combien leur diagnostic étiologique peut être difficile puisque l'infection méningée peut être aussi passagère. On n'a pas toujours la chance d'arriver au bon moment « pour prendre le microbe sur le fait ». La stérilité plusieurs fois confirmée

d'un épanchement ne nous permet donc pas de rejeter sa nature infectieuse. Des recherches récentes semblent l'établir par ailleurs (Bergé et Weissembach, *loco citato*).

Depuis longtemps, il semble en effet admis (Widal et Sicard) que, au cours de la fièvre typhoïde ordinaire, non compliquée de méningite, le liquide céphalo-rachidien ne contienne pas d'agglutinine, même lorsque le sérum sanguin présente un pouvoir agglutinatif très élevé. La constatation d'un pouvoir agglutinant, même relativement faible (1/20) du liquide céphalo-rachidien, acquiert donc, de ce fait, une haute valeur diagnostique, à condition, bien entendu, d'éviter les causes d'erreur de technique et d'avoir soin de comparer la réaction produite sur les mêmes bacilles par d'autres échantillons de liquide céphalo-rachidien. Elle témoignerait de l'infection locale des méninges par le bacille typhique. Or, Bergé et Weissembach ont montré que le pouvoir agglutinant persite même après que les microbes ont complètement disparu des espaces sous-arachnoïdiens. Il y aurait donc là peut-être un moyen de savoir s'il y a eu réellement infection des méninges.

Les mêmes réflections s'appliquent à la réaction de fixation (Widal et Le Sourd) (1) obtenue avec le liquide céphalo-rachidien. Il résulte d'un travail récent de Cinca (2) qu'on ne peut pas dépister d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques, même losqu'il en circule en adondance dans le sang. C'est là une constatation qui correspond à l'absence d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien des typhiques ordinaires.

---

(1) Widal et Le Sourd. — Étude sur le séro-diagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. Annales de l'Institut Pasteur, mai 1857.

(2) Cinca. — *Annales de la Société de Biologie*, janvier 1911, vol. I, fas. I[er].

Bergé et Weissenbach ont obtenu les mêmes résultats chez trois typhiques. Au contraire, dans un cas de méningite éberthienne ils ont obtenu une réaction de fixation positive. Le nombre de faits examinés, comme le font remarquer Bergé et Weissenbach, est encore trop restreint pour que nous puissions conclure. Cependant comme eux nous pensons qu'il y a peut-être là une preuve certaine de l'infection méningée.

———«O»———

CHAPITRE II

Etats méningés paratyphiques

Le début sous forme méningée des affections paratyphoïdes n'est pas rare. On le rencontrerait dans 15 à 20 % des cas sévères (Sacquépée), c'est-à-dire dans une proportion beaucoup plus élevée que dans l'affection éberthienne. Cette forme méningée paraît d'ailleurs n'être que l'éxagération d'un syndrome de même nature, quoique d'un degré plus atténué, que l'on rencontre fréquemment dans les infections à bacille paratyphique B. (50 à 60 % des cas sévères, Sacquépée). Mais ici le début est moins brusque, la céphalée moins vive, il y a peu de rachialgie ou de raideur de la nuque. De plus le liquide céphalo-rachidien est généralement normal ; deux fois seulement il existait une lymphocytose d'abondance moyenne. C'est précisément cette modalité d'évolution qui est considérée comme caractérisant le plus habituellement les infections paratyphiques B et la forme méningitique que nous allons maintenant décrire n'apparaît en somme que « comme une sorte d'exagération de leurs tendances habituelles ; elle constitue leur expression clinique la plus achevée ». (Sacquépée).

OBSERVATION

Sacquépée. *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 décembre 1910, p. 831.

D... vingt-deux ans, entré à l'hôpital le 19 juin 1909.
Pas d'antécédents pathologiques.
L'affection actuelle a débuté le 17 juin, d'une manière brus-

que, par de la céphalée, de rachialgie, de la fièvre et des frissons.

Le jour de l'entrée, le malade accuse une céphalée surtout frontale, très violente, la tête complètement immobilisée ; raideur en barre de la colonne vertèbrale. Exagération des réflexes rotuliens ; réflexe des orteils en extension. Deux vomissements dans la journée. Constipation.

Fièvre, 39 degrès ; pouls à 78.

L'anorexie est à peu près absolue depuis la veille. Prostation. Courbature généralisée.

Rate augmentée de volume ; légère albuminurie.

Ponction lombaire : hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien. Le liquide clair, montre après centrifugation une réaction cellulaire discrète ; lymphocytes 85 p 100. Pas de microbes décelables par examen direct ni par les cultures.

L'hémoculture est faite le même jour. Il se développe le lendemain un germe qui présente tous les caractères du bacille typhique et paratyphique.

Séro-diagnostic à 1 p. 60 pour les bacilles typhique et paratyphique.

26 juin. — Apparition des premières taches rosées.

Le séro-diagnostic se montre positif à 1 p. 450 pour le bacille paratyphique B. négatif pour le bacille d'Eberth, T. : 38° 1 m., 38° 5 s.

27 juin. — Disparition de la céphalée et de la raideur. Persistance de la prostation, de l'anorexie, de la constipation. T. : 38° 4 m., 38° 8 s.

28 juin. — Même état. Nouvelle éruption de taches rosées. T. : 38° 7 m., 38° 8 s.

29 juin. — Guérison.

P...., vingt-deux ans, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 15 octobre 1910.

Pas d'antécédents pathologiques.

Début très brusque, le 14 octobre dans la soirée, par un violent mal de tête, de la rachialgie, des frissons et une sensation de fièvre. Insomnie. Dans la nuit, quelques vomissements bilieux.

Le jour de son entrée : céphalée très vive, raideur du cou et de la nuque, signe du Kœrnig des plus nets. rachialgie. Photophobie, avec douleur à la pression des globes oculaire.

Nausées persistantes ; deux vomissements dans la journée.

Température élevée, 39° 8, avec pouls relativement lent, à 76. Hypertrophie du foie (matité paramammaire = 14 centimètres) splénomégalie légère. Un peu de diarrhée.

Prostation, insomnie, courbature généralisée.

Pas de taches rosées. Légère albuminerie.

Le 16 octobre. — Même état. On pratique une poction lombaire et une hémoculture.

La ponction lombaire montre un peu d'hypertension intra-rachidienne. Le liquide, parfaitement clair, est centrifugé et ensemencé. Les cultures demeurent stériles ; réaction cellulaire intense ; lymphocytes 90 p. 100.

Hémoculture : bacille paratyphique B.

Séro-diagnostic négatif avec les bacilles typhiques et paratyphique (à 1 p. 60).

Le 17 Octobre. — Amélioration légère.

Le 18 octobre. — La céphalée reprend. Même état par ailleurs.

Aucun changement appréciable les 19, et 20 octobre.

Eruption de nombreuses taches rosées, un peu boutonneuses.

Séro-diagnostic positif à 1. p. 400 avec le bacille paratyphique B. : négatif à 1 p. 50 avec le bacille d'Eberth.

Le 23 octobre.— Disparition des phénomènes méningés. Seuls persistent les symptômes d'infection générale, avec un peu de diarrhée jusqu'au 27.

Le 28 octobre. — Quinzième jour, apyréxie définitvie. Convalescence normale.

Deuxième ponction lombaire le 29 octobre, légère lymphocytose.

H..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital le 16 octobre.

Pas d'antécédents pathologiques intéressants. Début le 13 octobre, brusquement, par du mal de tête, des coliques sans diarrhée, de la rachialgie, de la raideur du cou, des frissons.

A l'entrée, 16 octobre : céphalée très vive, immobilisation complète de la tête et du rachis, rachialgie extrêmement intense, signe de Kœrnig, photophobie, attitude en chien de fusil. Les coliques persistent, mais les selles sont normales. Nausées incessantes.

Température élevée, 39° 3 ; pouls à 88.

Prostation ; un peu de délire.

Légère albuminerie. Pas de taches rosées.

Ponction lombaire : liquide clair, renfermant quelques flocons très petits ; hypertension marquée, réaction cellulaire intense, lymphocytes 95 p. 100. Pas de bacilles visibles à l'examen direct ; les ensemencements demeurent stériles.

Hémoculture : culture pure de bacille paratyphique B.

Séro-diagnostic négatif à 1 p. 60 pour les bacilles typhiques et paratyphiques.

Du 17 au 21 octobre, même état. La température dessine un plateau irrégulier entre 38°2 et 40°1.

Le 22 diminution des phénomènes méningés.

Le 23, apparition de tâches rosées peu nombreuses.

Séro-diagnostic positif à 1 p. 250 pour le bacille paratyphique B. ; négatif à 1 p. 60 pour le bacille d'Eberth.

Le 25, disparition des phénomènes méningés.

Du 27 octobre au 3 novembre, la maladie suit son évolution régulière. La courbe thermique continue son plateau inégal aux environs de 38°5.

Une deuxième ponction lombaire faite le 29 octobre, donne un liquide clair avec légère lymphocytose.

Chute brusque de température le 4 novembre : apyrexie définitive le 5, vingt-quatrième jour de la maladie. Convalescence uormale.

B..., 23 ans, entré à l'hôpital le 22 octobre.

L'affection actuelle a débuté dans la journée du 29 octobre par de la céphalée, de la rachialgie et des coliques.

A l'entrée, 29 octobre, mal de tête violent ; raideur de la nuque ; rachialgie ; signe de Kernig très accusé. Photophobie.

Pempérature, 38°7 ; pouls à 96. Légère albuminurie.

Ponction lombaire : hypertension intra-rachidienne très accusée.

Réaction cellulaire très vive, avec prédominance de lymphocytes (80 p. 100). Pas de microbes visibles à l'examen direct, les ensemencements demeurent stériles.

Hémoculture : bacille paratyphique B.

Séro-diagnostic négatif à 1 p. 60 avec les bacilles typhiques et paratyphiques.

Le 27 octobre, atténuation marquée de tous les symptômes. Température : 37 4, 37°2.

Le 28 octobre (neuvième jour) apyrexie et disparition des troubles morbides.

Il n'a jamais été constaté de tâches rosées.

Comme on peut le voir par ces observations, il s'agit d'une maladie qui débute par le syndrome méningé le mieux caractérisé, et qui évolue par la suite comme une infection paratyphique B. Le syndrome méningé apparaît rapidement. Il débute brusquement par des frissons, de la céphalée, de la rachialgie, de la fièvre. Il est bien vite très complet et ne se différencie pas de celui d'une méningite cérébro-spinale : céphalée violente, profonde, contracture marquée de la nuque, Kernig, photophobie, douleur à la pression des globes oculaires et du crâne, constipation, bradycardie relative, nausées, vomissement, rien n'y manque. En outre, la fièvre est constante, élevée (39 à 40 °), il y a de l'anorexie, de l'insomnie, une courbature générale. Le foie, la rate sont en général hypertrophiés, témoignant de la nature infectieuse de la maladie. Les urines sont souvent légèrement albumineuses.

Cette allure inquiétante persiste pendant quelques jours, puis les phénomènes méningés s'atténuent et disparaissent, les symptômes généraux prenant au contraire la première place.

Le tableau clinique dès lors est celui d'une paratyphoïde B ordinaire. Elle n'est pas aggravée du fait de son début méningé.

Les taches rosées n'apparaissent que lorsque les phénomènes nerveux ont disparu.

A côté de cette forme de la pratyphoïde qui finit toujours par se révéler par l'apparition de ses symptômes ordinaires, il en est d'autres où la phase méningée constitue à elle seule toute la maladie : La phase typhoïde n'existe pas. On conçoit combien il doit être alors difficile de poser un diagnostic (Observation IV de Sacquépée).

Le tableau méningé impose en général la ponction lombaire. Elle donne un liquide clair, limpide, pouvant présenter de petits flocons grisâtres. Il est hypertendu, et cette hypertension est soit modérée, soit considérable. Il existe toujours une hyperalbuminose notable.
La formule cytologique est le plus souvent lymphocytaire. La lymphocytose est d'ailleurs discrète ou abondante. Les polynucléaires y sont rares, elle est presque pure.

L'ensemencement de ce liquide est toujours resté stérile en tous les mlieux, y compris ceux qui permettent la culture du méningocoque (Sacquépée).

Le séro diagnostic à ce moment est le plus souvent négatif. Sacquépée ne l'a trouvé positif qu'une fois sur six. Mais l'hémoculture vient fournir des renseignements précis en donnant, en 24 heures, une culture pure de bacilles paratyphiques B.

Ce n'est que par la suite que le séro-diagnostic devient positif. L'incubation dans l'infection paratyphoïde B doit être assez courte, de telle sorte que les agglutinines n'ont pas le temps de se développer dans la phase d'infection latente qui précède la maladie (Sacquépée).

On voit donc que sans la ponction lombaire et surtout sans l'hémoculture, ce diagnostic serait à peu près impossible, car l'affection simule à s'y méprendre les états méningés méningococciques, et les états méningés d'origine indéterminée. Nous ne croyons pas d'ailleurs que ces derniers puissent être considérés comme des états méningés paratyphiques. L'hémoculture ayant été toujours négative dans ces cas.

———«o»———

CHAPITRE III

Etats méningés syphilitiques

La syphilis peut déterminer par altérations de la lepto-méninge un syndrome capable de simuler une méningite cérébro-spinale ou une méningite tuberculeuse et sela sans qu'il soit possible de déceler le tréponème dans le liquide céphalo-rachidien. Ces cas sont souvent d'un diagnostic difficile : leur fréquence relative montre que l'on ne devra songer à un état méningé indéterminé que lorsqu'on aura acquis la certitude, ce qui n'est pas toujours facile, que ni la bacillose ni la syphilis ne sont en jeu.

Entrevue par quelques auteurs de 1850 à 1880, la syphilis méningée commence seulement aujourd'hui a être signalée dans les ouvrages classiques. En effet, malgré les observations de Widal, de Cassis, Gros et Lancereau, Mauriac, Taylor, Sommer, qui eux en admettaient la réalité, la majorité des auteurs niaient cette localisation de la syphilis. Il n'est pas sans intérêt de voir avec quel scepticisme on accueillait alors les observations de ces auteurs.

Il nous faut arriver en 1900 pour les voir admettre. A ce moment avec la cytologie, existait la preuve anatomique de ces altérations des méninges dans la syphilis. Depuis de nombreuses thèses ont été consacrées (Drouet, de Coux, Moignet, Miriel, Goujat). Nous réserverons le nom d'états méningés syphilitiques aux accidents aigus présentant ce tableau clinique de la méningite, mais dans lesquels il est impossible de trouver le tréponème

dans le liquide céphalo-rachidien. Seuls les accidents diffus de la période secondaire méritent ce nom, les accidents tertiaires relevant d'un autre processus (gommes par exemple, et ne présentant jamais au complet le tableau de la méningite.

Cette affection devrait être tenue pour fort rare si nous nous en rapportions seulement aux observations réunies par Goujat dans sa thèse. Mais l'auteur ne tenant compte que des cas indiscutables, il nous semble qu'on peut se contenter d'une enquête sévère mais moins rigoureuse. Il en est de la syphilis méningée comme de tous les autres symptomes ; leur fréquence augmente quand leur connaissance se précise. Aussi dans ces dernières années un nombre de plus en plus considérable d'observations ont-elles été publiées. Widal recommande en présence d'un état méningé de penser toujours à la syphilis.

En général ces états s'observent dans des cas de syphilis encore récente : ce sont des accidents précoces. Cinq, six, sept mois après le chancre en moyenne ; parfois en plein chancre (Widal de Cassis). Le cas le plus tadif est de 15 mois après le chancre (Kronig). Les cas survenant chez d'anciens syphilitiques semblent relever plutôt de gommes, de tumeurs, d'artérite, que de lésions généralisées (cas de OEttinger et Hamel, Claisse et Joltrain Bensaude et Rivet). Cette opinion n'est d'ailleurs pas celle de tous les auteurs. Beaucoup admettent que la syphilis peut toucher les méninges plusieurs années après le chancre. En réalité cette assertion ne nous paraît pas basée sur des faits probants. L'allure de la maladie cadre d'ailleurs bien plutôt avec sa précocité.

La symptomatologie de ces états méningés est des plus variables. Nous ne parlerons pas de certains malades atteints de paralysie générale ou de diverses lésions spécifiques du système nerveux, chez qui la ponction lombaire révèle, sans que le moindre symptome méningé

soit venu la faire soupçonner une altération du liquide céphalo-rachidien. (Widal et Lemierre) : ceci montre que chez certains syphilitiques une poussée congestive des méninges peut être latente. Dans les cas qui nous occupent, nous partons de la clinique ; nous n'étudierons donc que les malades réalisant un syndrome méningé pur et net (semblable à celui observé dans les méningites tuberculeuses ou dans les méningites infectieuses des banales).

Leur début peut être brusque et même bruyant comme dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Debove, Sicard-et-Roussy, Suchy, Gaucher et Malloizel, etc.). Le syndrome débute alors par une céphalée violente, par des vomissements, parfois par des frissons.

En général il ne s'installe que progressivement, lentement, simulant le début de la méningite tuberculeuse, (12 fois sur 16 d'après Goujat). La période prodromique est d'une durée variable; de quelques jours (trois ou quatre) à un mois ou deux (Parot, Kronig, Laubry et Giroux). Le traitement n'arrive pas toujours à en interrompre la marche. Le plus souvent le premier phénomène observé est la céphalée, intense, profonde généralisée, parfois assez atroce pour pousser le malade au suicide. Comme toute céphalée syphilitique elle s'exagère la nuit et résiste très souvent à toute médication. Son intensité, sa persistance doivent faire craindre l'apparition d'un état méningé. En même temps on observe de la rachiagie (Laubry et Giroux), de l'insomnie (William), de l'asthénie (Porot), des troubles intellectuels (OEttinger, Queyrat). Dans un grand nombre d'observations il y eut des vomissements passagers et rares, ou au contraire persistant longtemps (15 jours, Goujat). En somme en dehors de phénomènes rarement signalés, la période prodromique est surtout caractérisée par la cé-

phalée, véritable « signal syptôme » que l'on retrouve dans presque toutes les observations.

Le syndrome méningé une fois installé, tantôt les symptomes méningés sont atténués, la fièvre peu élevée et sa guérison survient en quelques jours spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié. Tantôt au contraire les symptomes prennent une allure de haute gravité ; les troubles méningés de déroulent avec toute leur intensité. Mais même alors, le tableau clinique ne présente rien de spécial et ne peut être différencier de celui des autres méningites aiguës. L'intensité de la céphalée, ses exacerbations vespérales pourraient, seules, en dehors d'autres manifestations de la syphilis, nous faire songer à sa nature.

On retrouve tous les signes des méningites aiguës. Le trépied méningitique peut exister au complet (Mauriac, Gaucher et Malloizel, Œttinger et Hamel). La raideur de la nuque, le Kœrnig, peuvent être légers ou très marqués (Bonnet, Debove) parfois même jusqu'à déterminer un véritable opisthotonos (Ravaud et Daré). Ces deux signes existent dans le plus grand nombre des observations. Les troubles oculaires paraissent ici plus fréquents que dans les méningites en général. Ils portent soit sur la musculature externe de l'œil, soit sur l'œil lui-même. On a noté : strabisme et diplopie (Mauriac, Sommer), ptosis de la paupière (Hoffmann, Porot, Ravaut et Darré, Laubry et Giroux); 9 fois sur 20 Goujat retrouve ces localisations, il semble donc que la syphilis ait pour elles une prédilection. Ce caractère pourra être un précieux moyen de diagnostic.

Du côté de l'œil lui-même on a observé de la photophobie ; du myosis (Mauriac), de la mydriase (Sommer, Hoffmann, Porot-Suchy), de l'inégalité pupillaire (Kronig, Boidin et Weill), parfois de l'Argyll-Robertsonn (Œttinger et Hamel, Mosny). L'examen du fond d'œil a

été rarement pratiqué. Cependant étant donné que l'on retrouve parfois de la stase papillaire, stase qui est rare dans la méningite tuberculeuse, cet examen demanderait à être fait plus souvent et deviendrait peut-être un excellent moyen de diagnostic des deux affections.

En somme c'est le tableau d'une méningite ordinaire. Seules sont à signaler, la céphalée et la fréquence des troubles occulaires. L'évolution en est le plus souvent rapide. Un joint est à signaler c'est, dans les formes subaiguës, la possibilité de périodes d'aggravations et de rémissions. Ce serait même là, pour Goujat, une caractéristique des méningites syphilitiques. Dans l'intervalle des poussées congestives l'état de santé peut paraître parfait (Ravaut et Darré, Gaucher et Malloizel).

La terminaison en est le plus souvent favorable, cependant la mort peut survenir, souvent à la suite d'une complication, en général une grosse lésion artérielle (Sicard et Roussy). Cependant les cas de mort peuvent se compter (Sommer, Sicard et Roussy, Suchy, Magne, G. Ballet et A. Barbé, Malloizel et Nathan). La mortalité serait de 35 % (Goujat). Ce chiffre nous paraît élevé. Goujat, en effet, n'a tenu compte dans sa thèse que des cas « non douteux », il n'a pu se baser par conséquent, que sur un nombre restreint d'observations, ceux où les symptomes étaient indiscutables, précisément les cas graves. Cela ne veut pas dire que le pronostic soit toujours bénin. Les lésions méningées sont souvent associées à des lésions d'artérite et de phlébite. Ce sont ces altératons vasculaires qui commandent le pronostic, un syphilitique qui fait un syndrome méningé étant toujours menacé de cette terrible complication. Et de fait la plupart des cas de mort ont révélé à l'autopsie, les lésions vasculaires, (artérite de la sylvienne, Sicard et Roussy, thromboses multiples, Lévy et Malloizel, arté-

rite du tronc basilaire, Constantin, etc.). Un symptome méningé doit donc toujours faire craindre avec une récidive des accidents paralytiques et parfois même la mort. Mais cette aggravation du pronostic quoad vitam est dûe encore une fois à la complication de la méningite plutôt qu'à la lésion méningée elle-même. Nous croyons comme Gauthier que la « méningite syphilitique aiguë est la moins dangereuse des méningites aiguës ». Le pronostic éloigné est peut être plus sombre. En admettant que la syphilis ne fasse que lécher les méninges, quelle avenir est réservé au malade du fait de son atteinte méningée ?

Chez le fœtus, Fournier a depuis logtemps insisté sur l'imbécilité, l'idiotie, les arrêts de développements, qui suivent une méningite syphilitique. Chez l'adulte, le malade ne sera-t'il pas un candidat indiqué au tabes, à la paralysie générale ? C'est là un chapitre d'attente sur lequel Sézary a déjà insisté. En résumé « toutes réserves étant faites, on admet que les lésions syphilitiques des méninges sont moins graves que les lésions similaires d'une autre origine, quelles qu'elles soient (tuberculeuse, tumeur, artéio-sclérose) ». La guérison complète dépendra beaucoup de la précocité du traitement. Plus il s'adressera à des lésions jeunes et plus on sera en droit de l'escompter.

Il importe donc de poser un diagnostic précoce : ce sera déjà bien traiter son malade. D'un traitement bien institué dépendra la guérison.

En présence d'un état méningé il faut toujours penser à la syphilis, ne serait-ce que pour l'éliminer. Le diagnostic dans ces cas sera toujours délicat, le tableau clinique des états méningés syphilitiques ne se différenciant guère de celui des autres états méningés et leur évolution pouvant simuler celle de ces derniers. Cependant il faut retenir :

1° *La céphalée.* Son intensité, sa précocité, sa ténacité, sa résistance à toute médication, ses exacerbations nocturnes seront des caractères qui pourront faire soupçonner la syphilis ;

2° *Les troubles oculaires.*— Leur précocité ici encore, leur caractère parcellaire et transitoire, sont des caractères précieux, mais, fort heureusement d'ailleurs, elles n'existent pas toujours. Il ne faudra jamais les attendre pour instituer un traitement d'épreuve.

3° Ce traitement d'épreuve a pour nous une grande valeur diagnostique, bien que critiqué par Bonnet. Nous ne croyons pas qu'il ait pu améliorer (ou bien il n'y avait là qu'une pure coïncidence) des états méningés non syphilitiques. En l'admettant même ce serait toujours une chance de guérison dont il ne faudrait pas dans le doute empêcher son malade de bénéficier. Quelques centigrammes de sels solubles de mercure ne peuvent guère faire de mal, et ils peuvent beaucoup de bien.

4° Un autre moyen de diagnostic a été vu dans la ponction lombaire. Que faut-il penser de la valeur de l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ces cas ?

Le liquide céphalo-rachidien dans les états méningés syphilitiques. — La ponction lombaire montre une réaction méningée plus ou moins intense. Mais si elle donne des renseignements intéressants elle ne fournit pas de signes certains pour le diagnostic du syndrome méningé.

Etude physique et chimique. — Nous passerons rapidement sur les caractères physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. Le plus grand nombre d'observations sont muettes à ce sujet. L'étude de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien est trop récente pour que nous puissions en tirer des notions précises. Les observations de ces dernières années no-

tent de l'hyperalbuminose (Boidin et Weill, Magné, Queyrat, Di Porto). Au point de vue physique, le liquide conserve d'habitude son aspect normal clair et limpide. Cependant les polynucléaires peuvent être assez abondants pour donner au liquide une teinte louche (Debove, Gaillard, Widal et Lemierre). En général le liquide est hypertendu (Bonnet, Kronig, Ravaut et Darré, Ravaut et Ponselle, Magne, Œttinger). Cette hypertension peut être très grande (Gaucher et Malloizel) ou bien modérée.

Réaction de Wassermann. — Les recherches de Levaditi, Noguchi, Calmette, Joltrain, montrent que cette réaction est positive quand il existe des altérations méningées, alors qu'elle est négative lorsqu'il n'existe que des manifestations cutanées de la syphilis secondaire. Ravaut, Jarkowsky et Reichmann ont constaté un parrallélisme presque absolu entre cette réaction et celle des albumines. Cette recherche n'a été faite que dans de très rares observations de méningites syphilitiques aiguës; l'avenir nous apprendra ce que nous devons en attendre. Il semble dès aujourd'hui, qu'on ait là un précieux moyen de diagnostic.

Bactériologie. — Dans tous les cas où elle a été faite. (Boidin et Weill, Magne, Laubry et Giroux, Goujat), la recherche du tréponème, comme celle d'autres microbes, est restée négative.

Il en est de même dans la plupart des cas de syphilis nerveuse. Les recherches de Thibierge, Ravaut, Le Sourd, Rosenberger, sont toujours restées négatives. Nous ne connaissons de positifs que les cas de Sézary et Paillard, Dotri et Tanaka cités par Neisser, Gaucher et Merle.

Cytologie. — La formule cytologique est variable. Parfois même elle peut ne pas exister. Roques et Chalier (*Lyon Médical* 1908), n'ont trouvé de formule cyto-

logique que dans un cas qu'il considèrent comme une méningite syphilitique aiguë. Jusqu'ici c'est la seule exception que nous connaissions. En général la syphilis traduit son attaque méningée par une réaction leucocytaire.

Lymphocytose. — Le mode de réaction habituelle est la lymphocytose. Dans la majorité des cas il y a « lymphocytose et lymphocytose pure d'un liquide clair et aseptique » (Ravaut). Souvent quelques polynucléaires s'y ajoutent. On a noté encore quelques globules rouges, quelques gros monomucléaires. Le liquide conserve son aspect normal clair et limpide, toutefois il peut prendre une coloration jaunâtre (Laubry et Giroux) ou un aspect louche (Boidin, Debove, Gaillard et d'Œlnitz).

Polynucléose. — D'ordinaire quand le liquide est louche, puriforme sa formule est la polynucléose. Dans ces cas les polynucléaires dominent franchement 60, 80, 90 %. Cependant malgré la polynucléose le liquide peut rester clair, eau de roche, (Queyrat, Œttinger). Ce sont ces cas qui forment la transition entre la formule leucocytaire et la formule polynucléaire. Récemment Widal a attiré l'attention sur un caractère des liquides puriformes des méninges. C'est l'intégrité des polynucléaires qui les trouble : Caractère que l'on retrouve le plus fréquemment dans les accidents méningés de la syphilis. Donc en présence d'un épanchement puriforme à polynucléaires intacts c'est à la syphilis qu'il faut penser tout d'abord.

Ces deux formules, polynucléose et lymphocytose peuvent alterner l'une par rapport à l'autre, à la polynucléose, cependant, succède le plus souvent la lymphocytose.

Ces réactions leucocytaires marchent de pair avec les symptômes. Elles atteingnent leur maximun quand ces

symptomes sont à leur maximum. Elles peuvent disparaître quand les symptomes cessent. Cependnt le plus souvent le lymphocytose « survit de longs mois à la lésion qui lui a donné naissance ». C'est la *lymphocytose résiduelle* de Sicard. Cette lymphocytose peut n'être que le reliquat de la lésion anatomique; ell n'implique pas dans ces cas de pronostic grave, mais elle est fréquemment l'indice d'une lésion qui reste en activité et aggrave de ce fait le pronostic éloigné. L'influence du traitement est cependant en général efficace (Ravaut).

De tout ceci nous concluerons que dans les états syphilitiques méningés, à part le cas de Roques et Chalier, il y a toujours une réaction méningée. A-t-elle une grande importance ?

1° Elle ne se différencie pas de celle que l'on a rencontré aux différentes périodes de la syphilis, sans qu'il y ait lésions nerveuses. Ravaut a montré, en effet, la grande fréquence de la lymphocytose à la période secondaire, lymphocytose marchant parallèlement aux manifestations cutanées plutôt qu'avec la céphalée.

2° Elle ne différencie pas les états méningés syphilitiques des autres processus méningés.

Miriel dans une revue générale conclue :

a) « Le liquide céphalo-rachidien des états méningés syphilitiques est amicrobien, ce qui permet d'éliminer la méningite tuberculeuse, la découverte du bacille de Koch dans ce liquide étant au moins très fréquente ». Nous connaissons maintenant, nous espérons le démontrer l'existence d'états méningés tuberculeux amicrobiens : ils sont sans doute plus fréquents qu'on ne le pense.

b) « Presque tous les liquides troubles sont dus à une méningite non syphilitique, parce que d'abord, le plus souvent, ils sont microbiens. Ensuite parce que si la méningite cérébro-spinale donne assez rarement un li-

quide clair, il est beaucoup plus rare encore que la méningite syphilitique donne un liquide trouble ».

« Par conséquent l'interprétation des résultats cytologiques seuls peut donner des renseignements capitaux pour le diagnostic et très importants pour le pronostic. ». Or nous savons aujourd'hui que la méningite cérébro-spinale peut donner des liquides clairs, amicrobiens plus souvent qu'on ne le croit, et d'autre part que les états méningés syphilitiques amicrobiens ont plus souvent qu'on ne le soupçonnait naguère, des épanchements troubles et même puriformes. Dans ce cas l'intégrité des polynucléaires qu'il contiennent est un précieux élément de diagnostic. Ici encore il ne faut pas oublier que si en général il est vrai que cette intégrité des éléments veuille dire stérilité de l'épanchement, il n'en est pas toujours ainsi : il y a des épanchements microbiens à polynucléaires inaltérés (Devé, Chauffard).

Donc l'étude de la cytologie du liquide céphalo-rachidien a une importance énorme en ce sens qu'elle traduit, par la réaction méningée qu'il présente, l'atteinte des méninges, mais elle ne présente pas un caractère spécifique, pathognomonique pour telle ou telle infection ou intoxication, et la nature syphilitique d'une méningite ne peut être diagnostiquée par elle seule. D'autre part, la stérilité du liquide céphalo-rachidien est une preuve de présomption, mais non de certitude. Les caractères du liquide céphalo-rachidien étant variables et ces caractères se retrouvant dans tous les autres états méningés, il nous semble difficile d'admettre que « la cytologie a une valeur presque absolue, et qu'elle est infiniment supérieure aux renseignements étiologiques, cliniques ou même d'évolution ». En même temps qu'à la réaction de Wassermann nous continuons à accorder à ces derniers la première place dans le diagnostic *étiologique* des états méningés. La cytologie peut donner des

présomptions, elle ne permet pas d'affirmer. Elle est un témoin fidèle de l'atteinte méningée, mais pas d'une atteinte méningée spécifique. La réaction de Wassermann, la clinique seule pourraient peut être le permettre. En tous cas il ne faudra négliger ni les uns ni les autres de ces moyens de diagnostic et leur réunion dictera souvent le traitement c'est-à-dire la guérison.

Voici une observation qui vient à l'appui de ce que nous avançons.

Il s'agit d'un malade de Mosny et Portocalis qui présenta un syndrome typique de méningite aiguë et dont le liquide céphalo-rachidien puriforme, stérile contenait des polynucléaires intacts. Pour cette raison, les auteurs, en firent « un de ces états méningés d'origine indéterminé » de Widal, et ses élèves, jusqu'au jour où l'apparition tardive du signe d'Argyll Robertson et la constatation d'une réaction positive de Wassermann les mirent sur la voie du diagnostic étiologique exact.

Ces signes cardinaux de la syphilis ont pour le diagnostic des états méningés syphilitiques une importance extrême; ils passent malheureusement souvent inaperçus ou sont méconnus. « Peut-être, leur recherche, *systématique* et *répétée*, au cours des méningites aiguës pourait-elle nous permettre de dépister l'étiologie de quelques états méningés dont la nature est difficile à dépister. »

OBSERVATION

Mosny et Portocalis. — *Soc. méd. des Hôp.* (31 mars 1911, p. 403).

Le 6 janvier 1909, on amène dans le service une femme âgée de quarante-neuf ans qui se trouve dans un état d'obnubilation tel, qu'il nous est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement.

Couchée en chien de fusil, le facies hébété, le regard fixe et immobile, les pommettes rouges et chaudes, la malade ne présente pas de délire, mais les réponses sont vagues et in-

cohérentes. Elle présente très nettement le signe de Kernig et une légère raideur de la nuque.

Il n'y a pas de contracture aux membres supérieurs son ventre et souple et non rétracté.

La malade présente en outre une hypéresthésie généralisée et des arthralgies telles que le moindre mouvement provoqué lui arrache des cris.

Elle accuse, en outre, une céphalée frontale très violente et tenace.

Les reflexes roturiens sont forts et brusques, il n'y a pas de signe de Babinski, mais la malade présente quelques secousses intermittentes de trépidation épileptoïde.

La malade entend difficilement. Il existe, en outre, de l'inégalité pullaire avec mydriase à gauche et quelques secousses de nystagmus horizontal ; pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de photophobie, pas de douleurs à la pression oculaire.

La raie méningitique est nette.

La malade ne vomit et prend volontiers son lait.

L'examen de la gorge montre sur les amygdales, les piliers et l'arrière-gorge une rougeur diffuse écarlate sans piqueté ; la langue est chargée, l'haleine fétide.

Le foie et la rate sont normaux.

Dans les urines, il n'existe ni sucre ni albumine.

Les appareils respiratoire et circulatoire paraissent normaux.

Le pouls est normal comme eréquence et comme rythme : 90 la pression artérielle prise au sphygmo-signal le Vacquez est égal à 15 centimètres de mercure.

Du 6 au 13 janvier, l'état reste stationnaire.

La constipation est opiniâtre et la malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

En outre, le lendemain de son entrée à l'hôpital, elle présente une légère déquamation aux commissures labiales et à l'extrémité palmaire des doigts.

Le 13 janvier, l'état général est le même.

On pratique une ponction lombaire. Le liquide s'échappe d'abord en jet puis en gouttes rapides. On ne peut retirer que 10 centimètres cubes qu'on remplace par une quantité égal de sérum antiméningococcique de Dopter.

Le liquide céphalo-raachidien est louche et après centrifugation, présente un culot abondant, verdâtre, purulent. L'e-

xamen microscopique de ce culot montre une polynucléose pure formée d'éléments parfaitement sains, les contours des polynucléaires sont nets : le proto-plasma est uniformément coloré et homogène, le noyau est très fortement coloré.

En outre, le liquide céphalo-rachidien est ensemencé sur gélose simple, gélose au sang, dans du bouillon, tous ces tubes restèrent absolument stériles.

Le 14 janvier, tous les signes persistent, la raideur de la nuque est telle, qu'on peut soulever la malade en la prenant par la tête.

Le lendemain, l'état général s'est légèrement amélioré.

On pratique une ponction lombaire et on injecte de nouveau 10 centimètre cubes de sérum de Dopter.

Le 16 janvier, nouvelle ponction et injection de 20 centimètres cubes de sérum de Dopter.

L'état général est plus satisfaisant; la malade peut fournir quelques renseignements.

On apprend que son père est mort à soixante ans et sa mère à quarante-deux ans de fièvre typhoïde. Deux frères et une sœur sont morts, mais la malade ne peut fournir aucun renseignement sur la cause de leur mort.

Elle même aurait eu pendant son enfance la rougeole et les oreillons, depuis lors, sa santé est parfaite. La malade a toujours travaillé régulièrement.

Réglée à neuf ans, elle se marie à seize ans et deux ans après elle a une fille qui meurt à l'âge de deux mois de méningite.

Son mari est mort six ans après son mariage, de tuberculose pulmonaire.

La malade n'a jamais fait de fausses-couches.

D'ailleurs elle ne présente aucun stigmate ou soupçon de syphilis acquise.

Voici quels auraient été, aux dires de la malade, les débuts de sa maladie actuelle :

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a été prise brusquement de frissons, de céphalée et de douleurs dans les membres inférieurs. Huit jours après, elle commence à soufffrir de la gorge et présente de la fièvre et des douleurs articulaires. Cet état persiste une semaine environ; le médecin qui la soignait pose le diagnostic de rhumatisme articulaire aiguë et envoi la malade d'urgence à l'hôpital.

Du 6 au 16 janvier, l'affection a passé par toutes ces phases que nous venons de signaler.

Le 17 janvier, la malade pousse de petits cris hydrencéphaliques et l'on constate, en outre, de l'incontinence des sphincters.

Les jours suivants, la céphalalgie, les contractures et la raideur de la nuque reparaissent ; en outre, la malade est couchée en chien de fusil et présente le signe de Kernig, de la photophobie, de la carphologie et un peu de subdélire.

Le 20 janvier, l'état général est le même.

Le liquide céphalo-rachidien, dont on retire 20 centimètres cubes présente les mêmes caractères morphologiques et cytologiques que les jours précédents. M. Javal l'examine au point de vue de sa constitution chimique et constate :

.....	55
Azote urée.....	0 35
Azote total	1 32

Le 23 janvier, le signe de Kernig disparait, la température tombe à la normale, mais la malade présente un peu de diplopie passagère. Du 23 au 31 janvier, l'état reste stationnaire avec quelques alternations de rémission et d'aggravation de l'état général. La diplopie a disparu.

En outre, le 27, on lui retire 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Celui-ci est toujours louche, mais moins qu'au début. Il est un peu hypertendu et donne après centrifugation un petit culot verdâtre. L'examen microscopique de ce liquide permet de constater que sa formule cytologique s'est notablement modifiée.

On y trouve en effet :

Polynucléaires toujours sains.....	69 p. %
Mononucléaires moyens.....	17 p. %
Lymphocytes.....	13 p. %
Cell. en karyocinèse	1 p. %

L'examen chimique du liquide, pratiqué par M. Javal, montre :

.....	54
Azote urée	0 58
Azote total	0 70
Nacl	6 32

Le 31 janvier, on constate une amélioration sensible.

La céphalée a disparu; les contractures, le signe de Kernig ont diminué; les douleurs persistent.

Le regard est plus mobile et, sauf une légère confusion mentale qui persiste encore, on peut dire que l'état mental de la malade est presque normal.

Cette amélioration ne fait que s'accentuer les jours suivants. Les troubles physiques disparaissent graduellement, l'état général s'améliore, et le 6 février la guérison est presque complète, la malade se lève.

Cependant, à cette époque, apparaissent des douleurs à l'épaule gauche et de la gêne dans les mouvements du bras. L'abducation et l'élévation du bras sont tellement limités que le malade ne peut porter la main gauche sur sa tête.

On ne constate cependant aucun trouble sensentif dans le membre supérieur gauche ; tous les autres fonctionnent normalement.

Le 9 février, on pratique une ponction lombaire Le liquide qui paraît très hypertendu est absolument clair et le culot minime.

A l'examen microscopique, on constate une lymphocytose très abondante et presque pure, à peine trouve-t-on quelques polynucléaires altérés.

En outre, la réaction de Wassermann est partiellement positive pour le sérum, et nettement positive pour le liquide céphalo-rachidien. Le 19 février on constate que la gêne des mouvements du bras gauche a diminué mais, par contre, apparaît une légère atrophie du moignon de l'épaule gauche, principalement accusée à la partie antérieure de l'épaule, pas de craquements articulaires.

Le 25 février, le tableau clinique change. La céphalée réapparaît, les muscles inférieurs sont contracturés, le signe de Kernig devient de plus plus net, la malade se couche en chien de fusil et présente de la raideur de la nuque et de la diplopie intermittente.

Le 26 févirer on ponctionne la malade ; le liquide céphalo-rachidien s'écoule en gouttes rapides et très légèrement trouble. On constate en moyenne une centaine d'éléments cellulaires par champ miscroscopique, répartis de la façon suivante :

Polys ordinaires et sains..... 72 p. %
Cellules endoth ..... 79 p. %
Moyens monos ..... 9 p. %

Un seul éosinophile dans six champs microscopiques. Cette aggravation est cependant de courte durée, le 28 février tout est rentré dans l'ordre et la malade se lève.

Le 2 mars, le liquide céphalo-rachidien est à peu près limpide et s'écoule en gouttes rapides. Les éléments cellulaires sont nombreux et se répartisssent en :

Lymphos ..... 42,6 p. %
Polys sains ..... 34,2 p. %
Cellules endoth ..... 23,2 p. %

L'examen ohptalmoscopique pratiqué ce jour, par M. Dupuy-Dutemps que le champ visuel est normal et qu'il n'existe ni lésions du fond de l'œil ni troubles de la motiliét oculaire.

Quand aux pupilles elles sont inégales (la gauche est la plus large) et réagissent d'une façon à peine sensible à la lumière tandis que les réflexes à l'accomodation et de Gaassi sont intacts.

Il s'agit donc du signe de d'Argill-Roberston à peu près complètement constitué.

Le 5 mars, des douleurs apparaissent de nouveau dans l'épaule gauche et en outre dans le coude du même côté.

Le lendemain on ponctionne la malade et l'on constate que le liquide céphalo-rachidien est absolument limpide, coule en gouttes rapides en contient :

Lymphos ..... 83,5 p. %
Polys ..... 6,2 p. %
Cellules endoth ..... 10,3 p. %

La malade est soumise au traitement mixte : une piqûre d'huile grise par semaine et 4 grammes d'iodure par jour en potion ; ce dernier a été supprimé dès le second jour, la malade présentant des signes d'intolérance.

L'amélioration est notable dès la troisième piqûre ; les mouvements reviennent lentement dans le membre supérieur gauche.

On fit en tout cinq piqûres d'huile grise. A la suite de ces piqûres on constata une modification quantitative et qualitative de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Le 19 mars, on constate dans le liquide parfaitement limpide très hypertendu, contient peu d'éléments cellulaires qui se répartissent en :

Cellules endothéliales	27,7 p. %
Monos	53 p. %
Lymphos	21, p.3 %

Le 3 mars, le liquide présente toujours les mêmes caractères physiques, donne un culot à peine visible et l'examen microscopique décèle une lymphocytose presque pure.

Le 7 avril, la malade se plaint de contracture douloureuse dans le membre inférieur gauche. Cette contracture s'accentue dans la position assise, et lorsqu'on appui sur le genou pour l'étendre, on détermine une vive douleur. En outre, on constate des zones radiculaires de troubles sensitifs du côté gauche réparties comme suit :

Anesthésie totale sur toute la hauteur du bras gauche, empiétant en arrière sur le tronc au niveau des fosses sus et sous-épineuses.

Hypéresthésie complète aux deux tiers externes des faces antérieure et postérieure de la jambe gauche, s'étendant depuis le cou-de-pied jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la rotule.

La contracture et les douleurs dans le membre inférieur disparaissent au bout de deux ou trois jours ; quant au troubles objectifs de sensibilité, ils ont fortement regressé, douze jours environ après leur apparition.

Le 11 mai, la formule cytologique du liquide est la suivante :

Numération : 11,2 éléments par millimètre cube (cellule de Nageotte).

Proportion :

Lymphos	98 p. %
Monos	2 p. %

Le 25 mai, alors que les troubles nerveux avaient presque

complètement disparu, tous les phénomènes du début, y compris la céphalée, le signe de Kernig, la photophobie, les douleurs articulaires reparaissent. Le pouls bat à 56.

Voici une observation intéressante parce que le malade fut traitée par le « 606 ». Le « 606 » dans ce cas amena une sédation passagère des symptômes avec disparition mementanée de la réaction de Wassermann, et celà à chaque injection, mais il ne parvînt pas à faire disparaître définitivement les symptômes méningés ni la lymphocytose, on dut recourir au cyanure de mercure.

MM. J. Du Castel et J. Paraf.

Société Médicale des Hôpitaux, 1911

J... (G.), vingt et un ans, cuisinière, présentait en septembre 1909 des plaques muqueuses vulgaires pour lesquelles elle est venue à la consultation de l'hpital Broca. Le chancre avait passé inaperçu. En février 1910, elle entrait dans le service du Dr Brocq pour plaques muqueuses hypertrophiques. Notre malade avait donc présenté des accidents graves et surtout prolongés, suivant larègle habituelle mise en évidence par M. Ravaut.

Elle reste cinq mois à l'hôpital et y subit trois séries de pi-d'huile grise. On peut donc dire si le traitement fut tardif, il fut sérieusement suivi pendant les quelques mois qui précédèrent l'éclosion de la méningite. La malade quittait l'hôpital le 10 juillet' après disparition complète de tout symptômes méningés.

La céphalée, bientôt très violente, s'accompagna en quelques jours de rachialgie ,vomissemetns, constipation opiniâtre. Ainsi se trouvait constitué le classique trépied méningitique que Miriel considère cependant comme rare dans la méningite syphilitique et' le 14 novembre, la malade entrait à l'hôpital Broca, dans le service de notre maître M. Hudelo, salle Cullerier, lit n° 22.

On constate alors, outre les symptômes précédents, la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Le pouls, régulier, bat à 62 par minutes; le thermomètre marque 39°4. La malade est dans un état de torpeur demi-délirant.

Le signe d'Argyll fait défaut comme il est de règle, et les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, suivant la règle également habituelle. Ceux du membre supérieur sont conservés. Notons encore la raie méningitique et l'hyperesthésie généralisée. Pas de strabisme, mais de la mydriase, d'ailleurs peu intense.

Des plaques muqueuses érosives de la face intférieure de la langue et une chaîne ganglionnaire cervicale témoignent de l'infection syphilitique.

L'urine contient des traces d'albumine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, mais en hypertension considérable, avec lymphocytose abondante (53 lymphocytes en moyenne par champ) et réaction de Wassermann positive. Elle soulage la malade qui reste cependant obnubilée et passe la nuit dans une insomnie complète.

Le lendemain, au cours de l'après-midi, M. Touraine pratique une injection intra-veineuse de « 606 » (40 centigrammes) ; elle n'est douloureuse ,ni sur le moment, ni dans la suite, mais la malade se plaint toujours de sa céphalée, qu'elle déclare même plus violente, et reste encore sans sommeil. Pouls : 60.

Le surlendemain, 16 novembre, l'état reste grave ; cependant les plaques muqueuses semblent se déterger et la céphalée disparaît rapidement dans l'après-midi ; la malade sort de sa torpeur. La température tombe de 39° 4 à 37° 6. Pouls : 56.

Le 17, la raideur de la nuque disparaît à son tour ; cependant les mouvements restent douloureux. Température, 37 degrés. Pouls, 68.

Le 18, la céphalée a réapparu la nuit pendant quelques sistent encore ainsi que le signe de Kernig ; les réflexes restent abolis.

Le 19, le signe de Kernig s'atténue considérablement. La première injection et l'abondance de la graisse sous-cutanée ayant rendu difficile une nouvelle injection intrveineuse, la malade reçoit 30 centigrammes de « 606 » dans la région lombaire. L'injection, bien supportée sur le moment, détermine, les jours suivants, une réaction douloureuse, légère à la pression.

Le 20 *novembre*, le signe de Kernig a disparu. La malade va pour la première fois à la selle sans lavement, mais les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis. De plus, la

lymphocytose rachildienne persistait, tandis que la réaction de Wassermann était devenue progressivement négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Cette disparition était, il vrai, passagère ; la réaction redevient positive vers le 20 décembre, ce qui conduit à pratiquer à cette date une nouvelle injection intraveineuse de « 606 » (30 centigrammes) ; Elle fut suivie de céphalée pendant quelques heures et détermina les jours suivant une réaction locale assez vive. Les réflexes réapparurent, extrêmement faibles, il est vrai, et seulement constatables après une manœuvre de Jendrassik. La lymphocytose persista toujours, et la réaction de Wasermann, très faible le 24 décembre, redevient positive nettement le 29. La céphalée réapparaissait au début de février et s'exagérait au point de faire craindre une récidive grave, nous crûmes alors opportun de revenir au traitement non mercuriel.

———«O»———

CHAPITRE IV

Etats méningés d'origine indéterminé

Nous avons vu que l'apparition de syndromes méningés peut s'observer incidemment en clinique au cours des états infectieux les plus variés. Dans ces cas ce sont des manifestations de certaines infections bien déterminées. Plus intéressants sont les états méningés semblant apparaître pour leur propre compte, comme la manifestation prédominante d'un état infectieux d'origine indéterminée. « Devant des symptômes si nets, débutant brusquement, on pense d'emblée à une méningite cérébro-spinale : l'aspect du liquide céphalo-rachidien, l'absence de bactéries décelables à l'examen direct ou sur les cultures font ensuite hésiter le diagnostic entre méningite tuberculeuse et méningite syphilitique », jusqu'à ce que l'évolution vienne montrer que ni le bacille de Koch ni le tréponème de Schaudin ne sauraient être mis en cause.

Ce sont ces états méningés que Widal a signalé il y a quelques années et dont il résumait les connaissances au Congrès de médecine de 1910. Depuis les observations se sont multipliées et à l'heure actuelle elles sont assez nombreuses pour nous permettre d'en esquisser une rapide étude.

L'étiologie de ces états est restée jusqu'ici tout à fait énigmatique. Nous savons cependant aujourd'hui qu'ils peuvent affecter une allure épidémique.

Laubry, Foy et Parvu en ont rapporté à la Société

médicale des Hôpitaux (1910) une véritable petite épidémie. Peu après Rist et Roland, Widal, Lemierre, Cotoni et Knidberg, Guillain et Richet fils, Esbach, observaient à leur tour de petites épidémies, survenues pendant le même été 1910. Leurs mémoires à la Société médicale des hôpitaux provoquaient une intéressante discussion au sujet de leur étiologie. Mais de cette discussion ne jaillit point la lumière et aujourd'hui encore cette question reste pendante.

Pour les uns (Netter, Triboulet, Schreiber) ces états méningés ne seraient que des formes méningitiques de la polomyélite aiguë épidémique, et à l'appui de leur thèse, ces auteurs insistent :: 1° sur la connaissance des formes frustres méningitiques de la polomyélite ; 2° sur ce que ces états méningés sont survenus au moment où il se produisait à Paris une recrudescence de la poliomyelite épidémique. Mais aucun de ces malades n'a présenté la moindre ébauche de paralysie, et dans les hôpitaux où de tels malades étaient en traitement on n'avait observé que des cas isolés et très rares de poliomyelite dont le plus récent remontait à quatre ans (Widal).

Etaient-ce des cas de méningite cérébro-spinale abortive ? Widal a fait pratiquer par Schneider chez deux malades, la précipito-réaction de Vincent et Belot et la recherche du méningocoque dans le rhino-pharynx : ces examens ont été négatifs de même que l'agglutination du méningocoque tentée avec le sérum de l'un des malades (examen fait par Schnieder). Dans deux autres cas le mucus nasal fut ensemencé sans résultat. De même dans les cas de Laubry, Foy et Parvu, Rist et Roland, il ne s'agir de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Pour d'autres auteurs, avec Léon Bernard et Debré, ces états méningés relèveraient de la tuberculose. Certes certains états méningés, le verront, qui ont guéri, et dont l'étiologie paraissait hypothétique, peuvent être

rattachés à la tuberculose. Il ne faut pas cependant se hâter de généraliser. Tous les états indéterminés ne sont pas nécessairement tuberculeux.

La syphilis ne saurait non plus être mise en cause. Nombreuses sont les observations où la séroréaction de Wassermann a été faite et est restée négative. D'ailleurs les accidents méningés aigus présentés par ces malades semblent être le fait d'une infection autre que la syphilis. La brusquerie, les caractères particuliers du début, l'existence fréquente de l'herpès labial, l'apparition possible d'un ictère passager avec décoloration des matières fécales, la guérison rapide sans traitement spécifique nous permettent d'éliminer le plus souvent ce diagnostic.

Le début est celui d'une infection à invasion brusque. En pleine santé, le malade est pris de frisson, de céphalalgie, de courbatures et de vomissements. Bien vite un syndrome méningitique, souvent complet, attire l'attention : Il est constitué par de la céphalagie, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig. Parfois se surajoute de la prostration, de la photophobie, de l'irrégularité de la respiration, de la bradycardie.

Accompagnant ces symptômes nerveux, on note une grave atteinte de l'état général : Température élevée, oscillant entre 39 et 40, tuméfaction de la rate, herpès labial.

On a donc bien des raisons, comme on le voit, de penser à la méningite cérébro-spinale. Mais en même temps que cette aggravation de l'état génuéral, en même temps que la localisation méningée de l'infection, des symptômes de localisations secondaires peuvent s'observer. C'est ainsi que certains malades font de la bronchite (Widal), de la congestion pulmonaire (W.), de l'ictère avec cholurie et décoloration des matières fécales.

Tel est le tableau clinique que l'on observe en général.

On voit qu'il ne se différencie guère de celui d'une méningite cérébro-spinale banale et l'on s'explique comment parfois certains médecins se sont crus autorisés à instituer un traitement antiméningococcique.

Nous n'analyserons pas davantage ces divers symptômes.

Disons seulement qu'ils se retrouvent dans les méningites banales, et que tous les symptômes des méningites peuvent s'observer aussi dans les états méningés ; au point de vue clinique il est donc à peu près impossible de les différencier d'une méningite.

Cependant, parmi ces états méningés, il nous semble que l'on peut distinguer plusieurs groupes.

Les uns, les plus fréquents, revêtent le masque de la méningite cérébro-spinale et c'est le plus souvent avec ce diagnostic que les malades sont envoyés à l'hôpital. Ils se ressemblent en effet, comme nous l'avons vu, par plus d'un point. Même début brutal, même tableau clinique de maladie infectieuse grave, ayant déterminé par sa localisation sur les méninges, le syndrome méningé. Ces faits relèvent certainement d'une maladie qui ne dure pas et qui ne fait qu'effleurer le système nerveux, en touchant les méninges ; la fièvre tombe en général, après trois ou quatre jours, et les symptômes méningés disparaissent rapidement ». Il s'agit là donc d'une infection atténuée. Mais, de ce fait, ne découle pas nécessairement que cette infection soit la méningite cérébro-spinale épidémique, ou la poliomyélite épidémique comme le voudraient certains auteurs avec Netter. Les observations de Widal et de ses élèves nous paraissent concluantes à ce point de vue. Des minutieuses recherches de laboratoire faites par ces auteurs, on peut conclure que ni l'une ni l'autre de ces maladies ne sont en cause. Leur étiologie reste problématique : ce sont des états méningés d'origine indéterminée. Cette dénomination

permet « de ne rien préjuger de leur pathogénie, ni de la nature des lésions méningées ou sous-méningées qui les commandent ».

OBSERVATIONS

Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, *Soc. Méd. des Hôp.* 28 octobre 1910.

V... dix-neuf ans, souffleur de verre, entre le 28 juillet 1910 à l'hôpital Cochin, avec le diagnostique de méningite cérébro-spinale.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Le 18 juillet, il a eu du coryza avec picotement pharyngien et écoulement de mucus.

Le lundi, 25 juillet, il se lève comme de coutume, à 7 heures du matin, mais aussitôt, il est pris de céphalée intense, de frissons qui vont durer toute la matinée, de tremblement. Pas de point de côté. Il part néanmoins à son usine et peut travailler jusqu'à midi. Mais la céphalée persiste et l'oblige à rentrer chez lui et à s'aliter.

Le lendemain, il reste au lit et consulte un médecin.

Le 27, il vomit une purge qu'on lui prescrit. Pas d'autre vomissement. La céphalée demeure aussi intense.

Le 28, le médecin qui le revit dans la matinée, l'adresse d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

On l'examine aussitôt ; ce malade n'est pas couché en chien de fusil, mais étendu sur le dos et gémissant continuellement ; ce qui frappe avant tout, c'est la céphalée.

La respiration est irrégulière, courte, suspirieuse avec des pauses assez prolongées.

La raideur de la nuque est très marquée. Le signe de Kernig se manifeste spontanément. Le ventre est rétracté, douloureux, il y a de la défense musculaire. Le phénomène de la raie méningitique est positif.

Les réflexes tendineux et cutanés existent normaux des deux côtés, aussi bien aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. L'examen de l'œil montre un myosis très marqué, la pupille est presque punctiforme mais réagit à la lumière et à la distance.

Sur les lèvres, on note de nombreuses vésicules d'herpès, confluentes au niveau de la commissure gauche.

La langue est sèche et rôtie. Il existe une constipation opiniâtre.

La matité du foie est normale. la matité verticale de la rate atteint 10 centimètres sur la ligne axillaire.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal ; le pouls est à 84 régulier ; la tension artérielle est à 13 à l'oscillomètre de Pachon.

Aux poumons, on entend quelques sibillances. Les urines, assez rares, louches, ne contiennent ni sucre ni albumine. pas de cylindres, quelques rares éléments isolés.

Le 29 juillet, la céphalée, calmée momentanément, par une ponction lombaire faite la veille, est reparue aussi intense. L'état général est resté le mêe. La température du matin est de 38° 5 ; le pouls à 100.

Le pharynx est rouge, désséché avec du muco-pus. La La matité de la rate a encore augmenté et dépasse douze centimètres. Le signe de Kernig n'est plus qu'ébauché, la raideur de la nuque a presque disparu, mais les réflexes tendineux sont très diminués. Il n'y pas de signe de Babinski ; le signe du fascia lata est positif.

Le soir, la température atteint 40° 8, le pouls est à 102. Il existe de la photophobie très marquée.

Le 30 juillet. — La céphalée a diminué d'intensité, la température est à 38° 2 le matin, le pouls à 80, la tension artérielle à 14-15.

Les réflexes sont presque complètement abolis ; le signe de Kernig n'existe plus.

La constipation persite ; la langue est un peu plus humide.

Le 31 juillel et le 1er août. — L'état reste le même.

Le 2 août. — La température tombe de 38° 9 à 37 ; le pouls est à 70 ; l'état général est meilleur ; les réflexes tendineux sont redevenus normaux ; il n'y a plus de photophobie, ni de myosis, ni de douleur à la pression des globes oculaires. L'herpès labial est cicatrisé. La langue sèche, rouge, apparait comme desquamée. Le pharynx est revêtu de mucosités desséchées. L'abdomen est encore un peu rétracté, la matité splénique n'est plus que de quatre centimètres. La respiration est redevenue régulière.

Le 3 août. — La céphalée ne reparait plus guère que lorsque le malade essaie de se soulever sur son lit ; on est frappé de l'amaigrissement extrême qu'il présente.

Le 4 août. — La fièvre a complètement disparu ; le taux des urines atteint un litre.

A partir de ce jour, le malade voit son état s'éméliorer rapidement. Du 4 au 7 août on a assisté à sa crise polyurique, le taux des urines atteignant 3 litres.

Le malade sort guéri de l'hôpital le 15 août.

Examen du Laboratoire

Ponctions lombaires. — Première ponction lombaire, le 28 juillet, dès l'entrée du malade ; liquide hypertendu, en jet, clair, dont on recueille rapidement 25 centimètres cubes. L'albumine est assez abondante. Pas de sucre. L'examen microscopique n'y décèle ni cellule, ni microbes.

Deuxième ponction le 29 juillet au matin. Le liquide retiré présente les mêmes caractères. 15 centimètres cubes ont été inoculés à deux cobayes ; ceux-ci son sacrifiés le 14 octobre, leur autopsie est complètement négative.

Troisième ponction le 29 au soir : liquide moins hypertendu où l'examen cytologique montre de nombreux mononucléaires. Le liquide est ensemencé sur bouillon, gélose, gélose-ascite, milieu de Bordet ; tous les tubes sont restés stériles.

Quatrième ponction le 30. Même mononucléose, un peu moins marquée. Le liquide, ensemencé sur gélose au sang, se montre encore stérile.

Hémoculture. — Pratiquée le 29,20 centimètres cubes de sang ont été ensemencés dans 500 centimètres cubes d'eau peptonée. L'hémoculture est restée négative.

Le 29 juillet. — Ensemencement du mucus nasopharyngien sur gélose-ascite coulée en boîtes de Pétri. Il ne s'est développé que des colonie de staphylocoques. L'examen du frottis du mucus a donné les mêmes résultats.

La précipito-réaction de Vincent et Belot est négative.

1°. — Ensemencement du mucus nasopharyngien, n'a montré aucune colonie de méningocoques.

2°. — La précipito-réaction du professeur Vincent s'est montrée négative.

D..., trente-deux ans, coupeurs de cuirs, entre ,le 31 juillet 1910, à l'hôpital Cochin, envoyé avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Peu de chose à noter dans les antécédents héréditaires et personnels en dehors d'une fièvre typhoïde il y a dix ans. Ses deux enfants ont eu la coqueluche dans le mois qui vient de s'écouler.

Le 29 juillet. — Pendant le travail, le malade est pris brusquement de frissons, de céphalée violente, de courbature. Il était à cette époque en parfaite santé et ne présentait en particulier ni coryza ni pharyngite. Les frissons durent le 29 et le 30, intenses et généralisés. La température dépasse 40 degrès et aurait atteint 41° 7, le 29. La céphalée d'abord frontale, s'étend latéralement, gagnant enfin la région occipale, et devient absolument intolérable ; la contracture de la nuque et la rachialgie très marquées immobilisent le malade au lit. Notons l'absence de tout phénomène pulmonaire (toux, point de côté), de tout phénomène digestif (vomissement, diarrhée, constipation).

Le 31 juillet au soir, à son entrée, la température est de 39 degrès, le pouls à 80. On trouve un malade étendu sur le dos, dans un état de prostation profonde. Il se plaint d'une céphalée continue, en casque, en étaut. Les mouvements provoquent des paroxysmes douloureux qui lui arrachent des cris. Il existe de la photophobie, de la douleur à la pression des globes oculaires. On constate de la raideur de la nuque, un signe de Kernig manifeste ; les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieur ; le signe de Babinski est négatif. Il n'y pas de trouble de la sensibilité ; les pupilles réagissent bien à la lumière.

La langue est humide, très saburrale ; la muqueuse bucco-pharyngée est rouge ,sans exsudat. L'abdomen est souple, ni distendu, ni retracté, ni sensible à la palpation. Pas de constipation. Les matités hépatique et splénique sont normales.

La langue est humide.

Le cœur, régulier, bat à 80, ses bruits sont bien frappés. La tension artérielle est à 13 à l'oscillomètre de Pachon. L'examen des poumons ne décèle rien d'anormal. La quantité des urines est de 1.500 grammes ; elles sont un peu troubles, hautes en couleur, et ne contiennent ni sucre ni albumine ; la diazo-réaction est négative.

Le 2 août. — La température tombe de 39 degrés à 37°8, le pouls est à 70. Le malade a émis 2 litres d'urines claires.

L'état général est meilleur, la céphalée et les phénomènes méningés sont moins accentués.

3 août. — Même état.

Le 4 août. — La céphalée en casque étendue à la région occipitale et à la nuque, coupée de paroxysmes, a disparu. La quantité des urines est tombée à un litre, la diazo-réation reste négative.

Le 5 août. — Le malade est très abattu et se plaint toujours d'une céphalée aussi intense. Il a présenté un vomissement alimentaire précédé de nausées. La nuqueuse du pharynx est très congestionnée, la langue est humide ; il y a de la dysphagie.

Le 6 et le 7 août. — Des vomissements alimentaires se reproduisent survenant une heure après l'ingestion du lait. Le taux des urines tombe au-dessous d'un litre. Le malade est toujours très prostré.

Apartir du 8. — L'amélioration est progressive ; on assiste à une crise polyurique, la céphalée disparaît. L'amaigrissement considérable du malade est chose frappante.

Le 9 août. — Il commence à s'alimenter, pour reprendre le 11 le régime normal et sortir guéri le 15 août.

D'autres observations ont été publiées par ces auteurs, elles sont calquées sur les précédentes nous nous contenterons de les citer pour ne pas allonger outre mesure notre mémoire. — Elles ont été observées à la même époque, constituant une petite épidémie.

Tous récemment d'autres auteurs ont publié des observations analogues !

ETAT MÉNINGÉ AVEC HYPERTENSION CONSIDÉRABLE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. GUÉRISON RAPIDE PAR LA PONCTION LOMBAIRE. — CAUSSADE ET LOWE.

Soc. Med. des Hôp. 19 *Janvier* 1912

Les auteurs rapportent 3 cas d'états méningés, avec liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu à l'excès. — La rétrocession rapide des symptômes coïncida avec une ponction lombaire copieuse.

Syndrome méningé au cours d'un état infectieux. — Grenet *Soc. Méd. des Hôp.* 26 *Janvier* 1912.

Hypertension légère, pas de lymphocytose, pas d'albumine.

Parmi ces états méningés simulant la méningite cérébro-spinale, il en est certains qui, en même temps qu'une atteinte légère des centres nerveux, déterminent une altération du foie se traduisant par un syndrome d'ictère infectieux.

Ce sont ces cas que Georges Guillain et Richet fils ont récemment signalé à la Société médicale des Hôpitaux.

Ces auteurs en ont observé quatre cas, à peu près à la même époque, avec les mêmes caractères cliniques et évolutifs. « Cette affection fébrile se caractérise spécialement par de l'ictère et un syndrome méningé ; elle ne rentre dans le cadre nosologique classique ni des maladies des méninges, ni des maladies du foie ». (Guillain et Richet.)

, A ces quatre observations de Guillain et Richet, nous pouvons ajouter une observation de Laubry et Parvu et deux de Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg.

Toutes appartiennent à une maladie infectieuse spéciale dont l'agent n'est pas connu (hémoculture négative dans tous les cas). « Cette infection, qui paraît être une septicémie peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales, mais elle paraît déterminer avec élection des troubles du foie et des méninges, troubles en apparence graves, qui cependant guérissent complètement. » (Guillain et Richet.)

OBSERVATION

Guillain et Richet. *Soc. Méd. des Hôp.* 3 novembre 1910.

X. — Le 21 août 1910, entre à l'hôpital, un homme de vingt-quatre ans, mouleur sur cuivre, envoyé avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'affection avait débuté

brusquement, trois jours auparavant par des frissons et de la céphalée frontale.

Le 25 août au matin, la température, qui, la veille au soir, était de 39° 6,marquait 37° 9 ; le pouls était rapide, la tension artérielle marquait 8 avec l'oscillomètre du Dr Pachon ; à l'auscultation du cœur, on percevait de l'embryocardie. Il existait quelques vésicules d'herpès labial ; la langue était saburrale, le fond de la gorge légèrement rouge ; la rate étai taugmentée de volume, il n' y avait pas de diarrhée.

Abstraction faite de la céphalée très violente, on ne constatait pas d'autres signes cliniques de réaction méningée.

Le lendemain 26 août, température à 40 degrès, albumine dans les urines et ictère. Ictère typique par rétention avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; le foie est légèrement douloureux mais non augmenté de volume.

La ponction lombaire montra l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui n'était pas purulent, une augmentation de la quantité d'albumine et une réaction lymphocytaire intense avec 2 ou 3 p. 100 de polynucléaires.

L'état méningé clinique n'était caractérisé que par de la céphalée et de la paresse des réactions pupillaires ; les réflexes rotuliens étaient abolis, les réflexes achilléens conservés.

Les séro-diagnostics avec bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B. le bacille de Gaertner et le bacille d'Aertryck furent négatifs.

L'hémoculture aérobie et anaérobie fut négative.

Dans le liquide céphalo-rachidien, ni par coloration du culot de centrifugation, ni par ensemencements en milieux aérobies en anaérobies, ni par inoculation on ne peut déceler de microbes.

L'ictère rétrocéda au bout de quelques jours, les matières se récolorèrent, la température s'abaissa progressivement. Le 10 septembre ,les réflexes rotuliens furent de nouveau perceptibles. La céphalée persista après la chute de la température.

Vers le 10 septembre il y eut une petite rechute avec fièvre légère, céphalée très violente, hypertension du liquide céphalo-rachidien dont la lymphocytose était très marquée. Cette lymphocytose persistait encore le 24 septembre.

Le malade sortit guéri le 3 octobre.

Un autre ouvrier de l'atelier où travaillait ce malade avait été conduit quelques jours auparavant à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Widal : M. Lemierre avait constaté une réaction méningée à laquelle avait succédé un ictère.

Le 11 septembre, entre à l'hôpital Cochin au lit n°5 de la salle Strauss un jeune homme de dix-neuf ans, chiffonnier de son état. En pleine santé, il avait été pris brusquement, le 5 septembre, de douleurs lombaires avec frissons. Le 5 et le 6 septembre, il reste couché chez lui très prostré, il eut un vomissement, des épistaxis et une céphalée violente. Le 7, il présenta de la raideur de la nuque ; le 9, l'intensité de la céphalée augmenta et apparut l'ictère ; il entra alors à l'hôpital.

On constatait un ictère typique par rétention avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; le foie était légèrement douloureux à la pression, la rate était normale. Grande prostration, langue sale, pas de vomissements, pas de diarrhée ni de constipation, pas de taches rosées, température à 38 degrés ; pouls à 80, tension artérielle à 10.

Il existait une céphalée violente, de la raideur de la nuque, une de Kernig ; les réactions pupillaires étaient paresseuse, on constatait un léger nystagmus ; les réflexes rotuliens étaient très faibles, on déterminait facilement une raie cutanée vaso-motrice.

Les urines contenaient de l'albumine.

Le 14 septembre l'ictère persista avec décoloration des matières ; le signe de Kernig avait disparu et l'ictère diminuait les réflexes rotuliens furent de nouveau perceptibles quelques jours plus tard, et le malade sortit guéri le 30 septembre.

Une ponction lombaire faite le 14 septembre fut difficile, car le liquide céphalo-rachidien était visqueux et ne coulait qu'à grosse gouttes épaisses ; ce liquide était jaunâtre et, abondonné à lui-même, avait une tendance à se coaguler. Il existait une réaction méningée très nette mixte à polynucléaires et lymphocytes (1 polynucléaire pour 5 lymphocytoses). Une autre ponction lombaire pratiquée le 23 septembre montra que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien était encore difficile, la réaction était alors surtout

lymphocytaire. Aucun microbe ne fut décelable ni par la coloration directe ni, par ensemencement, ni par inoculation. Parmi ces inoculations négatives, nous signalerons qu'un demi-centimètre cube de ce liquide céphalo-rachidien fut inoculé sous la dure-mère d'un singe Macacus Cynomologus.

L'hémoculture aérobie et anaérobie fut négative. On constata une leucocytose sanguine légère (23.600 globules blancs) à polynucléaires neutrophiles (73,5 p. 100). les séro diagnostics avec le bacille d'Eberth, les bacilles paratyphiques A et B, le bacille de Gaertner et le bacille d'Aertrick furent négatifs.

Laubry et Foy, *Soc Méd. des Hôp.* 21 octobre 1910.

Le nommé R... Charles, seize ans, sculpteur, entre le 21 octobre 1909, pour une céphalée extrêmement violente, apparue trois jours auparavant. Depuis lors, insomnie complète, inappétence, constipation opiniâtre, mais jamais de vomissements.

Antécédents : Rien à noter si ce n'est une fièvre typhoïde phoïde à l'âge de dix ans. Parents bien portants.

Etat actuel : Petit malade en état de demi-torpeur, couché en chien de fusil, céphalée intense.

La raideur de la nuque est très nette, mais il n'y a pas d'autres contractures ou de mouvements convulsifs. Le signe de Kernig, aux membres inférieurs est manifeste. Pas de signe de Babinski, mais une légère exagération des réflexes rotuliens.

La langue est sale. Il n'y a pas de vomissements..

La température est de 38° 8, le soir 38° 5 le matin ; le pouls rapide à 104.

En présence de cet ensemble, on porte le diagnostic de méningite aiguë.

22 octobre. — La céphalée a diminué.

23 octobre. — L'état général est sensiblement meilleur ; le malade a pu reposer dans la nuit. A son réveil, il ne conserve qu'une lourdeur de tête et ne présente objectivement qu'une ébauche de Kernig.

Du 23 au 28 octobre. — Amélioration progressive sans incidents. Le malade entre en convalescence, et à sa sortie, le 5 novembre, il n'offre plus de trace de ces phénomènes méningés (disparition du Kernig).

Lel... vingt-sept ans, teinturier, entre le 17 mars 1910, dans le service du Dr Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, pour malaise général, courbature et inappétence vomissements, phénomènes morbides apparus depuis le 12 mars, c'est-à-dire cinq jours auparavant.

A l'examen. — Malade assez abattu, se plaignant beaucoup de sa tête, tournant le dos à la lumière, dans une attitude demi-fléchie. La céphalée s'est cependant un peu calmée depuis deux jours, c'est-à-dire depuis une ponction faite en ville. De temps en temps surviennent cependant des exacerbations qui arrachent des cris.

On est également frappé à l'examen par une teinte subictérique de la face avec subictère des conjonctives, des muqueuses, de la face inférieure de la langue et de tous les téguments, mais assez léger pour que l'entourage ne l'ait pas primitivement remarqué.

L'appétit est nul, la langue chargée, blanche, épaisse, porcelainée, la constipation opiniâtre. Foie déborde les fausses côtes ; indolore. Râte perceptible.

En faisant asseoir le malade sur le lit on note une ébauche de Kernig. Les deux réflexes rotuliens sont exagérés. Pas de signe de Babinski. Raideur de la nuque marquée.

La température est de 37 degrès. Le pouls normal, bien frappé, bat 70.

Les urine sont rares, foncées renferment des pigments biliaires.

En présence de ce syndrome on a moins l'impression d'une ménigite que celui d'un embarras gastro-intestinal intense, d'une véritable intoxication compliquée d'ictère et donnant lieu à quelques troubles méningés.

18 mars. — La céphalée a considérablement diminuée et le malade pu dormir une partie de la nuit, mais il persiste une ébauche du signe de Kernig et la raideur de la nuque.

20 mars. — Persistance de l'amélioration.

22 mars. — Le signe de Kernig n'existe plus. Il y a encore unel légère raideur de la nuque.

La langue est toujours saburrale.

23 mars. — Les signes méningés n'existent plus, mais on constate une nouvelle poussée d'ictère, sans fièvre avec coloration très nette des conjonctives et des téguments.

Les urines sont foncées et renferment des pigments biliaires.

Les selles sont colorées.

Pas de fièvre, état général excellent.

31 mars. — Atténuation très nette de l'ictère ; urines claires, abondantes sans pigments biliaires. Excellent état général. Le malade sort dans les premiers jours d'avril.

Examen du Laboratoire

Obs. 1. — Première ponction lombaire (21 octobre). — Le liquide est hypertendu, s'écoule en jet. Il est louche, opalescent et renferme une notable quantité d'albumine, sans sucre. Après centrifugation, il laisse déposer un culot très appréciable.

Examen cytologique. — Ce culot est exclusivement formé de polynucléaires. Les éléments cellulaires, quoique pressés les uns contr les autres, sont dans un état d'intégrité parfaite.

Examen bactériologique. — L'examen direct ne permet pas de déceler la présence de microbes. Les cultures faites sur bouillon, gélose et gélose au sang sont négatives ainsi que les inoculations à la souris et au cobaye.

Obs. II. — Examen du liquide céphalo-rachidien. — Première ponction lombaire (17 mars). Liquide clair teinté en jaune clair, s'écoulant en jet, laissant déposer à la centrifugation un culot très appréciable. Trace d'albumine.

Examen cytologique. — Prédominance des polynucléaires dont on compte une moyenne de 50 à 60 par champ de microscope. Quelques lymphocytes et mononucléaires en état de complète désintégration.

La plupart des éléments sont en voie de désintégration ; le protoplasme vacuolaire, en se colorant mal,, a disparu presque en totalité, laissant le noyau presque isolé. Celui-ci ordinairement très distinct et prenant bien l'hématéine, est par d'autres endroits peu coloré en voie de pycnose.

Examen bactériologique. — Ni à l'examen direct, ni dans les cultures, faites sur bouillon, gélose et gélose au sang, on ne décèle la présence d'aucun microbe. Les inoculations à l'hôpital Cochin, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Ces observations nous montrent chez plusieurs malades la même symptomatologie.

Après un début brusque, se distinguant du début des maladies infectieuses en général, par l'intensité de la céphalée et de la rachialgie (obs. de Guillain et Richet surtout) survient la période d'état au cours de laquelle trois syndromes vont être nettement caractérisés.

1° *Un symdrome méningé*, dominant la scène et rappelant de tous points la méningite cérébro-spinale (céphalée, Kœrnig, raideur de la nuque, raie méningitique, vomissements). — Un point est cependant à signaler Chez la plupart des malades on remarque de la diminution ou de l'abolition des réflexes, mais jamais de paralysies.

2° *Un syndrome d'ictère infectieux*. Il est intense avec décoloration des matières fécales, cholémie marquée et cholurie. « Cet ictère, sans doute hématogène, ne fut pas un ictère hémolytique, mais un ictère par rétention ou plutôt avec rétention; il s'accompagna chez plusieurs de nos malades d'une exagération très manifeste de la fonction uropoiétique (jusqu'à 57 grammes d'urée en vingt-quatre heures). » (Observations de Guillain et Richet). — Cet ictère ne dure que quelques jours et disparaît rapidement.

3° *Un syndrome d'infection générale*. Caractérisé par de l'hypertermie un état typhique, une leucocytose polynucléaire (Guillain et Richet) de l'albuminurie, des troubles cardiaques, de l'hypotension artérielle.

Comme on le voit, il ne s'agit pas de méningite cérébro-spinale à méningocoques (absence de méningocoque dans ces examens directs, dans les cultures, dans inoculations (dans toutes les observations). Ensemencement du mucus naso-phanynqui négatif dans un des cas de Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg). — Dans la maladie

de Heine-Médin l'ictère n'a jamais été signalé. Il ne s'est donc pas agi de poliomyélites dans ces cas où l'ictère était un des syptômes dominants.

Il ne saurait s'agir de syphilis (Wassermann négatif) ni de tuberculose (sujets jeunes, sans antécédents bacillaires).

A côté de ces cas où le tableau clinique fait penser à la méningite cérébro-spinale, il en est d'autres qui par leurs caractères cliniques et évolutifs rappellent plutôt la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION

Troisier et Brulé. — *Avancement des sciences.* XXXVI[e] Session, Reims 1[er] au 6 Août 1907.

Sur un cas de guérison rapide de méningite aiguë a formule lymphocytaire. —

Jeune homme vigoureux et plein de santé, ne présentant aucun antécédent morbide. Les accidents méningés éclatèrent, simulant laméningite tuberculeuse . — La ponction lombaire révèle une lymphocytose exclusive. — Il a éé impossible de déceler aucun germe dans le liquide céphalo-rachidien. — Les symptômes s'atténuèrent rapidement et la guérison était complète au bout d'une huitaine de jours. A ce moment la lymphocytose avait disparu. La guérison s'est maintenue sans séquelles.

Chez un malade, dit Rist, « l'ensemble du tableau clinique et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien plaidaient si nettement en apparence en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse, que nous voulûmes tenter, à titre d'essai, la sérothérapie intrarachidienne au moyen du sérum de Marmorek ». L'enfant reçut, chaque jour, pendant cinq jours consécutifs, 15 cc de sérum en injections intrarachidiennes et dix centimètres cubes sous la peau. Ces injections furent très bien supportées et l'atténuation des symptômes méningés coïncida avec leur emploi. « Il eut été bien imprudent néanmoins de tirer de cette circonstance la conclusion *post hoc. ergo*

propter hoc. ». Trois cobayes inoculés l'un dans le péritoine, et les deux autres dans le tissu sous-cutané, avec le liquide céphalo-rachidien, d'une première ponction ne furent en effet pas tuberculisés. »

Trois observations de Laubry et Parvu sont à rapprocher de celle-ci. Tant par leurs symptômes que par les caractères du liquide céphalo-rachidien, ils simulaient la méningite tuberculeuse, à tel point que ces auteurs se crurent obligés de les séparer d'un autre lot de cas publiés et dont les caractères tout différents, les rapprochaient davantage de la méningite cérébro-spinale. L'un de ces malades était nettement tuberculeux.

« Et pourtant, malgré ces analogies cliniques si frappantes, malgré les caractères cytologiques du liquide céphalo-rachidien, qui naguère passaient pour quasi pathognomiques. Nul de ces auteurs ne s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une localisation méningée du bacille de Koch... Et cela, pourquoi ? Parce que la présence du bacille de Koch n'a pas été constatée ; et surtout, — car celle-ci n'aurait pas encore été suffisante, — parce que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien est restée négative. — Il est certain que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce caractère négatif suffit à empêcher d'affirmer l'origine bacillaire d'un épanchement morbide : suffit-il à empêcher de la suspecter ? de la présumer ? « (Léon Bernard et Debré). Avec ces auteur nous dirons encore « quant à nous, nous n'écarterons pas si facilement cette hypothèse ». Nous verrons dans le chapitre consacré aux états méningés tuberculeux, que la tuberculose est susceptible de guérir. Nous croyons que certains états méningés d'origine indéterminée doivent entrer dans le cadre des méningites curables tuberculeuses.

Dans tous les cas, les liquides obtenus présentaient ce caractère commun d'être clairs, incolores, hypertendus. L'hypertension a pu être le seul caractère anormal

du liquide céphalo-rachidien. (Obs. II de Widal.) Mais le plus souvent elle s'est accompagnée de réactions chimiques et de réactions lencocytiques (toutes les autres observations).

L'albuminurie était toujours notablement augmentée.

Au point de vue cytologique, la formule observée a été la polynucléose ou la lymphocytose.

Parfois il y a eu lymphocytose d'emblée (obs. III et V Widal, Rist et Rolland, Guillain et Richet). Cette lymphocytose d'ailleurs variable était prépondérante et parfois exclusive. Parfois on a noté (Rist et Rolland) l'existence de nombreux lymphocytes et quelques grands mononuléaires.Les polynucléaires dans ces cas sont rares et toujours très parsemés. Dans quelques cas la polynucléose s'est transformée rapidement en lymphocytose. (Widal, obs. IV, Rist et Rolland).

Enfin parfois il y a une formule mixte polynucléose et lymphocytose. Dans ce cas, les polynucléaires font place aux lymphocytes dans un temps très court. (Guillain et Richet).

Les polynucléaires peuvent être altérés (obs. de Rist, de Guillain et Richet). Mais ils peuvent être intacts. (Widal et Brissaud, Ménétrier et Touraine, Bridoux, Chabert, Widal et Philibert, Souques et Bollack).

Dans ces épanchements puriformes aseptiques des méninges à polynucléaires intacts d'origine indéterminée, la symptomatologie nerveuse est très variable. Le début est celui d'une méningite tuberculeuse ou d'une méningite cérébro-spinale. Tantôt les symptômes méningés sont atténués (cas de Widal et Philibert), tantôt, au contraire, les symptômes prennent une allure de haute gravité. (Widal et Brissaud).

Examens bactériologiques. — Jusqu'ici les examens bactériologiques les plus sérieux, les plus méticuleux

n'ont pas permis de connaître la nature de ces états méningés : ils restent d'origine indéterminée.

Le liquide est toujours resté stérile. L'examen direct du culot de centrifugation, les cultures, les inoculations n'ont permis, dans aucun cas, de déceler le moindre microbe.

La réaction de Wassermann fut négative dans tous les cas de Widal sauf un ; l'ensemencement du mucus naso-pharyngien fut toujours négatif dans tous les cas où il fut fait (cas de Widal, ensemencements faits par Schneider).

Dans tous les cas, l'hémoculture fut aussi négative.

Examen du sang. — Dans les cas de Widal il y eut une diminution des globules rouges dont le nombre variait entre 3.200.000 et 3.500.000. Les globules blancs étaient entre 7.200 et 9.800. La formule était la polynucléose.

Evolution. — L'évolution de ces états méningés indéterminés est rapide. Elle se termine par la guérison. L'épanchement reste toujours cantonné aux méninges. Cependant dans un cas (Delabre et Breton) il a été rencontré dans les méninges puis dans l'articulation du coude droit, alors que la température était tombée à la normale depuis deux jours. La ponction de ce dernier épanchement révéla la présence de polynucléaires intacts dans un liquide puriforme comme dans la ponction du canal rachidien. Il était aussi aseptique.

Cette guérison se fait sans intervention thérapeutique. Elle est plus ou moins rapide. Elle semble cependant hâtée par la ponction lombaire. Les malades accusent après elle un soulagement souvent immédiat.

Mais la guérison n'est pas toujours parfaite. De telle sorte que le pronostic des épanchements aseptiques de

la plèvre, limpides ou puriformes ne doit pas être considéré comme aussi bénin que le veulent certains auteurs. Chez la malade de Widal et E. Brissaud, les réflexes rotuliens étaient abolis encore six mois après la guérison. Chez celui de Widal et Philibert, la céphalée persista pendant trois mois et demi en même temps qu'apparaissaient certains symptômes nouveaux : la photophobie, l'absence de réaction à la lumière et à l'accomodation, une amblyopie sans albuminurie ni glycosurie.

Dans une observation de Claude et Lejonne, il y eut des troubles encéphaliques et médulaires.

Souques et Bollak, tou trécemment publiaient un cas d'état méningé avec polynucléose céphalo-rachidienne suivi d'hémianopsie durable. L'étiologie est restée indéterminée. Plus récemment encore Sainton et Chiray observaient une épilepsie consécutive à une méningite cérébro-spinale d'origine indéterminée.

Ainsi à mesure que se précise la connaissance de ces états méningés, les complications paraissent devenir plus fréquentes. Nul doute qu'elles ne le deviennent malheureusement davantage quand ils seront encore mieux connus.

Séquelles nerveuses consécutives :

OBSERVATION

WIDAL ET PHILIBERT. *Soc. Méd. des Hôp.* 1907.

G.... âgée de 20 ans, entre dans notre service à l'hôpital Cochin le 16 septembre 1906 pour une céphalalgie intense lui arrachant des cris incessants.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Rien pouvant faire penser chez elle à la spécificité ou à la bacillose.

Les premiers malaises ont débuté il y a deux mois par de

l'inpétence, sommeil agité, sueurs nocturnes, faiblesse, perte de poids : et la céphalalgie qui n'a fait que devenir de plus en plus intense et pour laquelle elle vient consulter et entre à l'hôpital.

A son entrée, la malade répond mal aux questions.

Léger signe de Kernig, réflexes rotuliens légèrement augmentés. Température 38° 2, pouls : 64.

18 septembre. — Aggravation de ces symptômes, plus de la raideur de la nuque et de l'inégalité pupillaire.

La ponction lombaire donne un liquide clair ne coulant pas sous pression, et fournissant après centrifugation un culot considérable.

L'examen cytologique du culot étalé sur lame, montre presque exclusivement des polynucléaires. On constate à peine quelques mononucléaires.

L'examen bactériologique ne permet pas de constater de bacilles de Koch.

19 septembre. — Etat général un peu meilleur. Température 38° ; pouls 64. Céphalée et Kernig disparus, mais inégalité pupillaire persiste.

20 septembre. — La céphalée reparaît un peu. Température 38° 5 ; pouls : 66.

24 septembre. — Ponction lombaire ; présence presque unique des lymphocytes, à peine quelques polynucléaires.

Rien à l'examen bactériologique.

Les ensemencements sur divers milieux de culture restent stériles ; les inoculations aux cobayes sont négatives. Température 37° 5 ; pouls : 64.

A partir du 25 septembre, température : 37° ou 37° 5.

Le 28 septembre. — Apparaît une amblyopie légère.

1er octobre. — Température : 37° 5 ; pouls 96 ; la céphalée s'est atténuée, appétit conservé. Pas de Kernig, pas de raideur à la nuque pas de Babinski. Amblyopie moins intense ; pupilles égales.

2 octobre. — La céphalée reparait violente, ainsi que l'inégalité pupillaire. Température 37° ; pouls : 80.

La ponction lombaire révèle une lymphocytose énorme, à peine quelques polynucléaires.

Rien à l'examen bactériologique. Les inoculations au cobaye ne donnent rien.

3 octobre. — Etat général moins bon : céphalalgie augmentée. Légère inégalité des pupilles qui ne réagissent pas à la lumière et peu à l'accommodation. L'amblyopie a augmentée. Photophobie légère. Malade couchée en chien de fusil. Pas de Kernig, pasde raideur de la nuque, pas de Babinski ; légère exagération des réflexes rotuliens. Température 37° ou 37° 5 pouls : 80 et 112. Respiration : 10. Raie méningitique.

Même état avec alternatives d'aggravation et d'amélioration jusqu'au 11 octobre.

Ponction lombaire : même caractère que la dernière.

12 octobre. — La céphalée reparait après s'être calmée la veille par la ponction. Examen du fond de l'œil par Monsieur Poulard : rien.

Le 16 octobre. — On institue le traitement mercuriel, qui atténue pour un temps la céphalée ; celle-ci reparait très intense le 26 octobre.

7 novembre. — Ponction lombaire. Lymphocytose énorme.

A partir de la fin novembre, l,état général s'est amélioré et la céphalée a disparu.

Une dernière ponction lombaire pratiquée dans les derniers jours de décembre donne issue à un liquide claire sans lymphocytose.

OBSERVATION

Ardin, Delteil et Coudry.

Mar... Fr..., 43 ans, colon, entre salle Trousseau, lit n° 6, le 28 Décembre 1908. — Pas d'antécédants morbides ni héréditaires, ni personnels ,en particulier pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas de paludisme. — Syndrome méningé d'origine indéterminée (Kernig, Babinsky, Céphalées). 20 Décembre 1908. Guérison en 8 jours. — Paralysie faciale double, consécutive avec œdème de la face. — Lymphocytose du liquid ecéphalo-rachidien.

Le malade sort le 10 janvier 1909, avec toujours léger œdème de la face, la parylie faciale ayant complètement disparu.

Le 25 novembre. — Point douloureux à l'épaule droite douleur s'erradiant tout le long du bras suivant le trajet du

radial. Douleur exaspéré par la toux, par les éternuements. Les douleurs que le malade compare à des fourmillements très désagréables et même très pénibles, sont continues avec excurbations nocturnes. Elles n'ont pas cessé depuis le 25 novembre 1911 jusqu'au jour de son entrée à nouveau salle Trousseau lit n° 36, le 16 décembre. Pas de fièvre. Rien par ailleurs.

A l'examen, douleurs radiculaires suivant le trajet du radial dans le bras droit. Pas de points douloureux au niveau des apaptiques vertébrales, pas de douleurs à la pression de la tête, pas de troubles de la sensibilité à tous les modes, pas de troubles stéréopnostiques, pas de troubles trophiques. Légère diminution de la force dans les extenseurs du bras droit.

Ponction lombaire. — Liquide clair, hypertendu, hyperlbumineux, lymphocytose notable. — Wessermann : négatif.

Le malade sort le 22 décembre sans avoir été amélioré.

———«0»———

CHAPITRE V

Méningite cérébro-spinale épidémique

Avant la généralisation de la ponction lombaire, des formes atténuées ont été signalées dans diverses épidémies, et notamment dans l'épidémie qui a frappé les troupes françaises de 1837 à 1850, par les médecins militaires Gasté et Fauré-Villars. Les Suédois les ont observées en 1850.

Depuis 1898, Netter a signalé des cas où le liquide était absolument eau de roche, ne renfermant pas trace de microbes, ne contenant pas plus de cellules que le liquide normal, différant de celui-ci seulement par la présence d'une quantité plus grande de sérum.

Il les englobait alors sous l'étiquette de méningites séreuses et les considérait déjà comme des formes atténuées abortives de la méningite cérébro-spinale épidémique. Jaccoud en parle longuement dans son traité de Pathologie. Rendu, Vincent, en communiquent des observations, en 1901, Gaeger à Kehl, en 1904, a trouvé, au cours d'une épidémie qui avait frappé le 14e bataillon de pionniers, dix-sept fois, chez des militaires plus ou moins atteints, un liquide clair ne renfermant ni microbes ni éléments cellulaires.

Salebert et Mouzioles ont fait pareille constatation chez vingt-trois malades au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, à Rennes, en 1907 : liquide clair eau de roche, sous pression, sans éléments cellulaires ni microbes.

La preuve clinique et épidémologique de la nature méningococcique de tels états était faite ; restait la preuve bactériologique. Salebert et Louis Vincent la donnaient, en juin 1909, par la précipito-réaction.

Netter, après avoir prouvé que la méningite cérébro-spinale pouvait présenter un liquide clair à toutes les périodes de la maladie, en montrant que ce liquide clair contenait des méningocoques, démontra par les procédés de laboratoire que certains états méningés, au cours desquels la ponction lombaire ne révélait pas l'existence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, étaient cependant en réalité des syndromes relevant d'une infection à méningocoques. En un mot l'existence d'états méningés méningococciques était démontrée.

Au point de vue clinique, ils sont « à la méningite épidémique classique ce que la fièvre muqueuse ou la diarrhée banale sont à la fièvre typhoïde ou au choléra ». Cependant bien que très atténués, tous les signes de la méningite cérébro-spinale peuvent être observés. Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet que tout le monde connait.

Plus importante et moins connue nous paraît être l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ces cas.

Le liquide céphalo-rachidien garde ses caractères microscopiques normaux. Il est clair, ses altérations histo-chimiques sont réduites au minimum. « C'est le premier anneau de la chaîne qui, dans les cas typiques aboutit à la purulence. » (Salebert et Mouziols).

Les cultures sont constamment négatives, de même que l'examen microscopique direct.

« Heureusement, si limitée que soit la durée du meningocoque dans l'espace sous-arachnoïdien, ou si atténuée que soit sa virulence, il y secrète des produits solubles susceptibles d'être révélés. La précipito-réaction qui

met ces sécrétions en évidence, révèle, pour ainsi dire les empreintes du microbe pathogène et peut en faire preuve nécessaire ».

C'est ce qu'ont pu faire Netter, Salebert et Louis, Vincent.

OBSERVATION

Salebert et Louis. — *Soc. Méd. des Hôp.* 11 janvier 1909. p. 1.227.

Temp. — Soldat-ordonnance. — Légèrement fatigué depuis le 1er Mai ; avait néanmoins continué son service.

Le 7 Mai à 3 heures de l'après-midi, il présnete subitement de la céphalie et des frissons. — *Le 8 Mai* vomissements à l'occasion de chaque prise de lait.

Le 10 Mai on note céphalée, hypéresthésie des globes oculaires, pupilles normales, raideur de la nuque sans hyperextension, léger Kernig. — Réflexes rotuliens diminués. — Deux vésicules d'herpès à la lèvre inférieure. Constipation, ni albumine, ni sucre dans l'urine.

Température : 38°4, pouls 84.

Ponction lombaire . Liquide clair.

Cytologie : mononuclése presque exclusive avec moitié lymphocytes, moitié grands mononucléaires, bien conservés, bien colorables. Trois à quatre polynucléaires dans la totalité du dépôt de centrifugation.

Cellules de l'endothelium méningé extrêmement abondantes déjà alterées dans leur noyau, et surtout dans leur protoplasma.

Aucun microbe à l'examen microscopique. — L'ensemencement est absolument négatif, mais la *precipito-réaction de Vincent est positive à* 1 °/₀ et à 55 degré.

Recherche du meningocoque positive dans le mucus-pharyngien ; le microbe est identifié par les réactions de culture et d'agglutination. Ce malade n'a pas reçu de serum. Bains chauds.

11 mai. — Cephalée très vive pendant la nuit. Raideur et Kernig comme la veille. Réflexes rotulièrs abolis.

Ponction lombaire : Liquide clair, eau de roche.

Lymphocytes 90 °/₀ ; grand mono 10 °/₀ : très rares cellu-

les endotheliales, pas de polynucléaires : *Pas de microbe à l'examen direct. Cultures négatives. Réaction de Vincent positive mais plus tardive que la première à 1 °/₀ et à 55 degrés.*

13 mai.— Amélioration. Kernig attenuée

Température : matin, 37 degrés, pouls 80 ; soir, 17° 4, pouls 88.

15 mai. — Signe de Kernig a disparu Flexion légère de la tête. Ebauche de réflexes rotuliens.

Sero diagnostic suivant la technique de Dopter. Agglutination positive à 57 degrés. Cette opération faite avec un serum normal sur le même germe a été négative.

Netter et Debré. — Soc. Biologie., 24 juillet 1909. p. 253.

André B. ., âgé de 13 ans, entré à l'hôpital le 14 juillet au 4e jour de sa maladie. L'affection a commencé le 16 par des maux de tête, et de lassitude, de la fièvre. L'enfant prend le lit et vomit dans la soirée. La douleur est surtout marquée au niveau de la nuque

Le 17 au réveil apparition d'un herpès confluent occupant toute la lèvre supérieure

Au moment où l'enfant entre à l'hôpital, on ne constate pas d'élevation de température (37 05). La douleur de tête est assez minime et paraît siéger au niveau de la nuque Il existe un degré modéré de contracture de flexion. Les poumons, le cœur, les divers organes sont sains.

Cinq jours après le début, la fonction ramène un liquide absolument clair, ne contenant ni fibrine ni albuminé et dans lequel on trouve de très rares lymphocytes. On peut le qualifier de normal.

André B. ., qui est entré déjà convalescent, se rétablit très promptement.

Netter et Debré ont fait la recherche de l'agglutination du méningocoque (par le liquide céphalo-rachidien, la recherche de la précipito réaction et enfin celle de l'agglutination des méningocoques par le sang du malade recueilli cinq jours après le début de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien n'agglutine à aucun taux deux souches de méningocoques.

La précipito-réaction a été très discrète en dix heures à 55° à 1 p. 50 et 1 p. 100. « Ce phénomène assez fréquent, disent-ils, doit nous rendre réservé sur la valeur de la précipito-réaction dans ce cas ».

En revanche : agglutination du meningocoque par le sang.

La première souche étudiée (meningocoques provenant d'un malade ponctionné le 15 juin 1907) a donné après dix heures d'étuve à 57° une agglutination positive à 1 % et à 1 p. 200.

Une souche de meningocoques provenant de la collection de Dopter a donné une agglutination positive à 1 % et 1 p. 200 à 37° et 1 p. 250 à 55°.

C'est une des agglutinations les plus fortes que l'on rencontre.

Nous ne rappelerons pas la technique de la précipito-réaction de Vincent et Belot. Elle est devenue classique. Nous nous bornerons seulement à attirer l'attention, comme le recommande Vincent, sur la fragilité des produits solubles secrétés par le méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien et décelables par la précipito-réaction.

Si l'on expose à la lumière diffuse ou à la lumière directe du soleil pendant quelques heures, des tubes contenant soit des macérations de meningocoques, soit des liquides céphalo-rachidiens de malades atteints de méningite cérébro-spinale, on constate que ces liquides perdent le pouvoir d'être précipités par le sérum spécifique, ou bien qu'ils se troublent spontanément en les mettant à l'étuve. Le vieillissement, dit Vincent, a le même effet.

Ces constatations expliquent pourquoi parfois on a des résultats négatifs. Elles démontrent que « cette épreuve très sensible doit être faite aussitôt après la ponction ou, sinon, qu'il faut immédiatement conserver

le liquide céphalo-rachidieu suspect dans un tube bouché, au froid et à l'obscurité.

La deuxième méthode qui sert à démontrer la nature méningococcique de ces états méningés, est agglutination du méningocoque par le sérum des malades atteints de méningite comme le font Dopter et Boidin.

Depuis la publication du travail de ces auteurs on a cherché à préciser la valeur de cette méthode. Elle est loin d'avoir, appliquée à la méningite cérébro-spinale, la simplicité du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Il faut, en effet choisir avec un soin particulier le germe avec lequel on pratiquera l'agglutination, employer de préférence des échantillons de cultures jeunes (douze à vingt-six heures) provenant d'un ensemencement direct.

Les propriétés d'agglutination sont plus ou moins intenses ; on ne doit pas considérer comme positive une réaction qui n'atteint pas 1 p. 50, car le sérum humain normal, peut exceptionnellement, il est vrai, agglutiner la méningocoque à ce taux ; on peut d'ailleurs, au cours de la méningite cérébro-spinale, observer des agglutinations à 1 p. 200, 1 p. 400 et même 1 p. 1000. — La réaction se présente de réelle valeur pour le diagnostic qu'à partir de 1 p. 100. Malheureusement elle est loin d'être constante. Elle est rare dans les deux ou trois premiers jours et disparaît assez vite. Elle ne peut donc servir ni pour le diagnostic précoce, ni pour le diagnostic rétrospectif. — Elle n'aura donc pas une grande importance dans le diagnostic des formes foudroyantes ou des formes cachectisantes à une période tardive. Elle sera, au contraire, d'un précieux secours dans les formes frustes, abortives ou atténuées.

« En résumé, concluent Netter et Debré, la réaction d'agglutination n'a pas, dans la méningite, la même valeur que dans les infections typhiques ou paratyphiques, d'agglutination n'a pas, dans la méningite, la même

valeur que dans les infections typiques ou paratyphiques, par exemple. Elle n'en a ni la netteté ni la simplicité, ni la constance, et comme elle est assez tardive en général, il faudra avoir fait un diagnostic net avant son apparition. Mais sa constatation a cependant un grand intérêt, car elle ne se rencontre point chez l'homme normal ni dans d'autres états pathologiques ; elle ne servira surtout que dans les états de méningite suppurée où l'on n'aura pas pu mettre en évidence le germe pathogène, ou bien, dans certains cas particuliers, formes frutes, abordives, méningococciènnes».

Avec ces deux réactions « la preuve bactériologique de l'origine méningococcique d'un certain nombre de formes atténuées ou abordives à liquide clair privé de microbes et de cellules est donc faite. » (Netter et Debré : loco-citato.

On conçoit toute l'importance de cette notion au point de vue prophylactique. — « La prophylaxie ne saurait perdre ici ses droits. Les malades présentant de tels symptômes devront être considérés comme des méningococciques vrais et être soumis comme eux à l'isolement, qu'ils soient ou non porteurs de méningocoques.

OBSERVATION

Schneider Sicre et Combe. *Soc. Méd. des Hôp.* 20 mai 1910.

Homme, vingt-deux ans, Début brusque, le 2 mai, vers 9 heures du soir, par une céphalalgie intense ayant comme siège, la calotte cranienne, des frissons répétés, une sentation de courbature généralisée. Depuis, fièvre modérée (37° 5 - 38 degrès), inappétence insomnie.

Hospitalisé le 6 mai. A cette date le symptôme dominant est la céphalée, lancinante, exaspérée par les mouvements de la tête ; langue saburrale, injection vasculaire et oedème léger de la muqueuse rhinopharyngée. Hémoculture et examen bactériologique du mucus rhino-pharyngé négatifs.

8 mai. — Même symptômes atténués, rachialgie, constipation. T : 37° 5.

9 mai. — Amélioration considérable et rapide.

Homme vingt-trois ans. Invasion à 10 heures du soir : céphalée violente, frissons.

Hospitalisation le 6 mai, se plaint constamment de céphalée, surtout à l'occasion des mouvements de la tête. Langue saburrale, desquamant en îlots circulaires ou ovalaires. Injection marquée du rhino-pharynx. Hémoculture négative ; l'examen bactériologique du mucus rhino-pharyngé décèle, en cultures presques pures, le méningocoque.

7 mai. — Amélioration brusque des symptômes.

(Voisin de lit du précédent). Premiers symptômes le 2 mai, vers 4 heures de l'aprés-midi, frissons, céphalée, douleurs oculaires, courbature généralisée.

Entre à l'hôpital le 6 mai, céphalalgie, douleur à la pression des globes oculaires. Langue saburrale, rhino-pharyngite assez accusée. T. : 38° 5. Hémoculture négative ; le méningocoque n'est pas découvert dans le mucus rhino-pharyngé.

8 mai. — Amélioration notable.

Homme, vingt-ans. Le 3 mai, à 2 heures de l'après-midi ; céphalée intense, douleurssurtout oculaire et occipitale, larmoiement, vertiges, éblouissements.

Hospitalisé le 6 mai : céphalée persistante, signe de Kernig assez net parresse pupillaire. Langue suburrale, desquamant en placards circulaires ou ovalaires. Rhino-pharyngite, niappétence, insomnie, état général défectueux. T. : 39 degrès.

7 mai. — Mêmes signes T. : 39° 5. Ponction lombaire ; examen du liquide céphalo-rachidien négatif ; le méningocoque est trouvé dans le mucus rhino-pharyngé. Hémoculture négative.

8 Mai. — Céphalée moindre. Kernig encore net. Mêmes signes jusqu'au 11 mai, date à laquelle une amélioration commence à se produire ; le signe de Kernig persiste après la chute de la température. Une seconde ponction lombaire, le 10 mai, fournit une liquide de caractère identiques.

COHEN, *Presse Méd.* 1909, p. 791.

Garçon, âgé de 13 ans, bien portant, se plaint subitement de maux de tête le 17 mars 1909 ; rentré chez lui, il se couche : agitation et délire ; cépalalgie très vive ; fièvre.

Entré le 19 mars à l'hopital Saint-Jean dans le service de M. le professeur Van der Velde.

Raideur de la nuque. Raie méningitique de Trousseau. Signe de Kernig positif.

La ponction lombaire pratiquée le 20 ramène 50 centimètres cubes de liquide trouble sortant sous pression.

A l'examen direct :

Grands mononucléés	2 pour 100
Petits mononuclées	7 —
Polynucléés	91 —

Pas de microbes. Des tubes de gélose et de gélose ascite ensemencés restent stériles.

Le 22, la situation s'améliore ; la fièvre diminue ; la raideur de la nuque est moins accentuée ; 2 jours après, elle a complètement disparu et l'enfant entre en convalescence.

CHAPITRE VI

Formes méningées de la Poliomyélite

La maladie de Heine-Médin, la poliomyélite, procède souvent avec une symptômatologie méningée. — La forme méningée de la paralysie infantile est aujourd'hui admise partout.

La première mention qui en est faite est due à Pierre Marie qui signale des décès attribués à la méningite, comme des cas de poliomyélite méconnue.

La forme méningitique a d'ailleurs été bien vue par Medin et la description complète en a été faite par Wikmann. En France Netter et Tinel (1) ont insisté sur cette forme ; le début par des symptômes méningée a été observé par eux chez 29 % de leurs malades. — Le liquide retiré par la ponction présentait de la lymphocytose. — Devé, Halipré, en rapportèrent des observations, elle est complètement étudiée dans les articles de Petren et Erenberg, de Job et Froment, de Paisseau et Troisier ; Schreiber lui a consacré une étude dans sa thèse (nous n'avons pu nous la procurer). Elle a été observée encore par tous les médecins qui ont étudié la maladie en Allemagne comme en Autriche, en Hollande

(1) Nettet et Tinel. — Des formes de début de la poliomyélite aigüe et notamment des formes méningitiques. Association française de Pédiatrie, juillet 1910.

(2) Petren et Ehrenberg. — Nouv. siconographie de la Salpétrière, 1909.

(3) Job et Froment. — Revue de médecine 1910, n° 3, 5, 6.

comme en Suisse, en Angleterre comme aux Etats-Unis.

Toute paralysie infantile s'accompagne d'ailleurs de réaction méningée au moins histologique. — La chose ne saurait nous surprendre puisqu'on sait qu'il est fréquent à l'autopsie de sujets qui succombent de bonne heure' de trouver une infiltration cellulaire de la pie mère et de ses prolongements dans les scissures antérieure et postérieure.

Pour prouver l'existence de ces états méningés dans la poliomyélite il faut admettre : 1°) qu'il existe des formes frustes de la poliomyélite ; 2°) que ces formes frustes peuvent se borner à une symptômatologie méningée.

Les formes frustes de la poliomyélite aiguë sont établis par l'épidémiologie à côté des formes graves, mortelles, on a signalé des formes curables, bénignes. — A côté des cas typiques on a signalé des cas qui présentent seulement des la fièvre avec des signes d'angine, de bronchite, etc. —

Elles sont prouvées en outre par l'expérimentation.

Levaditi et Landsteiner et bientôt après Leiner et Wissner, Romer et Josept, Flexner et Lewis, ont montré que le virus de la poliomyélite, après un contact de plus d'une heure avec le sérum d'un singe qui après avoir été inoculé a guéri, peut être inoculé sans provoquer d'accidents. Netter et Levaditi (1) ont constaté que le sang d'hommes qui on présenté une paralysie infantile est doué du même pouvoir neutralisant. —

Ils ont pu dès lors démontrer l'existence de ces propriétés chez une fillette dont le frère avait été atteint de paralysie infantile et qui n'avait présenté elle-même, que des troubles divers sans trace de paralysie. — « Ces inoculations fournissent donc la preuve de la nature

(1) Netter et Levadite. — Soc. de biologie, 9 avril 1910.

d'accidents d'apparence banale » (Netter). Elle sont la preuve indéniable de l'existence des formes frustes.

2°. — Ces formes frustes peuvent avoir un début méningitique. — Il en existe actuellement un grand nombre d'observations publiées en Norvège, en Suède (Wickmann), en Hollande, à New-York : En France (Netter et Tinel, Devé, Halibrée, Nobecourt et Voisin, Paisseau et Troiser, Schreiber). Netter (3) en a rapporté encore tout récemment 8 cas.

OBSERVATION

Poliomyélite avec paralysie généralisée chez un jeune homme de dix-sept ans et demi. Symptômes de méningite cérébro spinale pendant la période initiale. Retour progressif de la motilité. — (Netter, *Soc. Méd. des Hôp.* 18 Novembre 1910).

Accidents méningitiques ayant fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale. fonctions normales et injections intrarachidiennes de sérum. Monoplégie brachiale le deuxième jour. — (Docteur Gros, d'Auxon. *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 Nov. 1910 p. 450).

Monoplégie braciale précédée d'accidents méningés. (Netter. *Loco-citato* p. 452).

Poliomyélite ayant débuté par des accidents méningitiques. — (Dutournier rapportée par Netter. *Loco-citato*).

Accidents initiaux présentant le caractère de la méningite tuberculeuse — Quadriplégie — Retour de la motilité dans les membres supérieurs — Paralysie persistante du membre inférieur gauche. — (Degorce — in Netter, *loco-citato* p. 456).

Paralysie infantile ayant revêtu au début l'apparence d'une méningite cérébro-spinale.

(Ettinger, in Netter, *loco-citato*, p. 458).

Paralysie à type descendant. Réaction méningitique au début. — (Netter, *loco-citato*, p. 458).

---

(1) Netter et Lavadite. — Soc. de biologie, 21 mai 1910.
(2) Netter. — Soc. méd. des Hopitaux, 18 nov. 1901.

Ces observations montrent que l'affection a débuté par une *première phase méningée* avec fièvre, céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie vaso-motrice — et que celle-ci a été suivie d'une *deuxième phase paralytique*. —

Généralement l'enfant est pris de céphalée, de fièvre et de vomissements. Dès le lendemain, on constate avec netteté l'enraidissement de la nuque et souvent le signe de Kernig. Les vomissements persistent. Le malade est agité, l'insomnie complète. Souvent on observe des douleurs dans la continuité des membres avec presque toujours un certain degré d'hypéresthésie cutanée (Schreiber) et des troubles vaso-moteurs (raie de Trousseau).

On conçoit que devant ce tableau clinique, les médecins aient pu songer d'emblée à la méningite cérébro-spinale et qu'ils aient pratiqué une ponction lombaire parfois même suivie d'injection de sérum anti-méningococcique.

Dans tous les cas la ponction lombaire montre que les méninges sont réellement altérées. — En général le liquide céphalo-rachidien est clair, anormalement albumineux, ne contenant aucun germe stérile après ensemencement sur milieux usuels ; on constate une lymphocytose rachidienne plus ou moins abondante.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien ne suffisent pas à éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale puisqu'au début de la méningite cérébro-spinale on peut observer les mêmes aspects du liquide céphalo-rachidien (Netter et Debré). — Mais dans la paralysie infantile à forme méningitique on observe une leucopénie penie sanguine et des transpirations abondantes qui s'opposent à la polynucléose sanguine et à l'absence de transpirations du début de la méningite cérébro-spinale (Moussous).

Le début des paralysies coïncident le plus souvent

avec l'atténuation du syndrome méningé. Le plus souvent ce sont des paralysies flasques, mais il n'est pas impossible de rencontrer des paralysies spasmodiques.

Rarement il existe des troubles spinctériens.

Dans ces dernières années on aurait pu admettre que la méningite cérébro-spinale était susceptible, en gagnant la profondeur de la moelle, de donner lieu à des paralysies spinales et l'on aurait pu ainsi expliquer l'association du syndrome méningé avec des sypmtômes de la poliomyélite. — A l'heure actuelle on admet que si la méningite est associée à des paralysies flasques et non douloureuses, c'est qu'il s'agit d'une paralysie spinale avec réaction méningée (Castaigne, *Journal Médical français*, p. 23, 15 juin 1911).

Nous croyons établi avec Netter, Schreiber, Paisseau et Troisier et bien d'autres qu'il existe des formes à début méningitique de la paralysie infantile. « A la paralysie affection étiologiquement banale, individualisée anatomiquement par sa localisation systématique aux cornes antérieures de la moelle, doit être substituée la notion de paralysie infantile affection diffuse du système nerveux, sans caracéristique anatomique, mais etiologiquement spécifique. » (Paisseau et Troisier. *Gaz. des Hôp.*, 11 octobre 1910).

Elle pourra donc frapper soit l'axe centro-spinal (seulement) (forme classique), soit l'axe centro-spinal et ses enveloppes (formes méningitiques de la paralysie infantile), soit les méninges (formes méningitiques pures). — (Triboulet, Harvier et Vaudescal).

Les formes méningitiques pures existent-elles ?

« Il est probable, disait Netter en juillet 1910, que certaines poliomyélites peuvent se réduire à la réaction méningée du début sans passer au second stade de paralysie. Il en résulterait ainsi de véritables poliomyélites ébauchées sans paralysie, ne se révélant que par les

symptômes d'une véritable *méningite séreuse* et dont le diagnostic serait à peu près impossible sans la notion épidémique et sans les recherches expérimentales.

« Wickman a observé un certain nombre de ces faits au cours de l'épidémie suédoise et l'on retrouve dans Medin une observation très nette. Schwarz, de Riga, signale également des méningites séreuses au cours des épidémies de poliomyélite. — Netter aussi a observé des cas analogues.

Cependant pour trancher le débat il semblerait nécessaire de pouvoir rencontrer certaines observations où on ait davantage : par exemple un peu de paralysie peu durable, avec état meningé plus ou moins durable et d'ailleurs, curable ».

Ce seraient des faits de transition.

Dans une communication verbale, A. Weill disait avoir électrisé, dans ces derniers mois, un nombre insolite de manifestations paralytiques, type paralysie infantile. Il a été frappé de la facilité remarquable de la guérison pour un certain nombre d'entre elles ; Ce qui, aux yeux de Triboulet, semblerait justement impliquer l'existence de formes de transition semblables à celle qu'il publie avec Harvier et Vaudescal.

Dans cette observation, il s'agit d'un enfant de six ans, amené le 22 octobre 1910, à l'hôpital « Trousseau » avec un syndrome méningé des plus nets, caractérisé surtout par une raideur extrême de la nuque et du tronc et le signe de Kernig. Cet état méningé reste sans se modifier pendant deux semaines et ne paraît s'atténuer que vers le seizième jour. Mais six jours après le début de la maladie survient une monoplégie du bras droit et l'abolition généralisée de tous les reflexes tendineux des membres. Cette forme de paralysie infantile fut bénigne et guérit en dix jours. Les troubles électriques faisaient défaut.

Chez ce malade qui présentait à son entrée un coryza à bacilles de Loeffler, l'hypothèse d'une paralysie diphtérique pouvait être soulevée. Mais l'enfant n'ayant eu jamais aucun trouble de paralysie du voile et les monoplégies segmentaires sans trouble de la sensibilité ne rentrant guère dans le cadre des paralysies diphtéritiques, les auteurs se crurent en droit de la rejeter.

L'examen du liquide céphalo-rachidien leur révéla d'ailleurs l'existence d'une réaction méningée.

Ponctions lombaires, 25 octobre. — Liquide clair, hypertendu, riche en albumine. Pas de microbes, cultures négatives sur différents milieux. Réaction méningée notable : 10 à 15 éléments par champ d'immersion ; lymphocytose et mononucléose.

Inoculation sous-cutanée au cobaye de 10 cm 3. Inoculation intra veineuse (2 cc) et intra-péritonéale (20 cc) à un lapin. Sans résultat. Précipito-réaction de Vincent négative.

Deux autres ponctions combinées (24 et 25 octobre donne des résultats identiques).

Hemoculture négative.

Netter a publié aussi un certain nombre d'observations d'accidents méningitiques suivis de paralysies légères et transitoires. Ces cas doivent être considérés comme des formes atténuées et permettent d'admettre l'existence des formes frustes dans lesquelles le tableau clinique se bornera à la symtomatologie méningée. — (Netter).

Ces formes se rencontreraient plus fréquemment chez l'adulte, car le virus de la poliomyélite n'aime guère la moelle de l'adulte. (Schreiber).

Pour Netter, plusieurs cas envisagés par lui comme des séquelles de méningite cérébro-spinale et figurant dans la thèse de Courtellemont doivent être considérées

comme des poliomyélites à symptomatologie méningée.

OBSERVATION

PAISSEAU ET TROISIER. — *Gazette des Hôpitaux.* 11 oct. 1910

Marcel T... âgée de sept ans, entre dans le service du professeur Hutinel, à l'Hôpital des Enfants Malades, salle Bouchut, le 10 décembre 1909.

Le 5 décembre 1909, en pleine santé, l'enfant est pris dans la matinée de frissons, de fièvre et de malaises, il n'y a ni vomissements ni troubles gastro-intestinaux. Les parents remarquent dans la journée que la jambe gauche présente un peu de raideur. La démarche est hésitante. Le soir, le jeune Marcel se plaint de douleurs vives dans le dos et dans le bras. Le lendemain (8 décembre), il ne peut plus se tenir debout.

Lorsque nous l'examinons, nous le trouvons étendu sur son lit et se plaignant de douleurs vagues dans le dos et dans les membres. Le membre supérieur est complètement inerte ; du coté droit il est seulement parésié, les membres inférieurs, sont au contraire, raides, contracturés, avec une certaine prédominance pour le côté gauche.

Du côté de la face on note seulement une paralysie faciale gauche atténuée et de la mydriase légère du même côté.

Au niveau des membres inférieurs contracture intense, réflexes exagérés, clonus du pied.

Du côté gauche, le réflexe plantaire se produisait en extention.

Enfin, *le signe Kernig était des plus net et la raideur de la nuque manifeste.* Pas de troubles des réservoirs.

L'examen des organes restait négatif, température 37° 1 et 37° 7.

En somme, il s'agissait d'une quadriplégie ; paralysie flasque au niveau des membres supérieurs, spasmodique au niveau des membres inférieurs.

Le lendemain, 11 décembre, l'état du malade est plus grave. Strabisme avec inégalité pupillaire.

Du 12 au 15 décembre, l'état de l'enfant ne présente guère

de modification. Le 17, un examen du fond de l'œil ne permet de déceler aucune lésion (M. Terrien). Il n'y a plus de strabisme.

A partir de ce jour une amélioration notable se produit ; le bras droit recouvre très rapidement son fonctionnement normal tandis qu'il persiste une paralysie de l'avant-bras et du poignet gauche qui reste à peu près absolue pendant un certain temps. La raideur des membres inférieurs s'atténue. A ce moment, le syndrome méningé a disparu. Vers le 20, la démarche devient possible, mais elle est encore très pénible (démarche spamodique).

Le 30 décembre, on ne trouve plus de signe de Babinski, mais on obtient encore le clonus du pied à gauche. Les mouvements du membre supérieur gauche reparaissent progressivement.

L'Enfant sort de l'hôpital entièrement guéri ; néanmoins, il conserve encore une légère parésie faciale gauche et de la trépidation épileptoïde au niveau du membre inférieur du même côté (23 janvier).

L'examen électrique pratiqué par Monsieur Laret, n'a révélé aucune anomalie de la contractilité muscullaire.

Ponction lombaire. — 10 décembre. — Première ponction lombaire. Le liquide sous tension normale présente une forte proportion d'albumine ; importante réaction cellulaire, environ trente éléments par champ d'immersion (1/12 zeiss, ocul. 2); lymphocytes.

L'ensemencement du culot sur sang gélosé reste stérile.

Six centimètres cubes de ce liquide sont inoculés dans la cavité cranienne d'un lapin.

L'animal inoculé ne présenta tout d'abord rien d'anormal; le trentième jour, il était atteint de paraplégie flasque et complète, le trente et unième jour la paralysie gagnait les membres antérieurs et l'animal est alors sacrifié.

Un lapin sain, mis dans la même cage depuis la veille, est pris quelques heures après de paraplégie et meurt peu de temps après. Nous avons tenté de transmettre la maladie au lapin en inoculant dans le péritoine la moelle de ces lapins paraplégiques. Nos expériences sont restées négatives.

20 décembre. — Deuxième ponction lombaire. — Rares lymphocytes et quelques éléments cytolysés ; 4 centimètres

cubes sont inoculés dans le ventre d'un cobaye. Sacrifié au bout de six semaines, l'animal ne présente aucune lésion tuberculeuse.

19 janvier. — Troisième ponction lombaire. — Liquide un peu albumineux et contenant encore quelques lymphocytes.

Il existe donc des états méningés qui doivent entrer dans le cadre de la poliomyélite.

Pour prouver qu'ils relèvent réellement du virus de la poliomyélite, assimilation en faveur de laquelle plaident des arguments cliniques et épidémologiques, le secours du laboratoire est nécessaire.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien au singe n'aurait pas grande chance de donner un résultat (Netter) Si elle a pu être suivie de succès entre les mains de Krause et Meinicke elle a été constamment inefficace les expériences de Netter et de tous les autres expérimentateurs. Flexner n'a trouvé le liquide céphalo-rachidien du singe virulent que tout au début et pendant un temps très court.

La méthode de déviation du complément n'a pas donné de résultats dans les cas nombreux étudiés par Martha Wolstein en 1907, à New-York.

La seule épreuve concluante est basée sur l'existence du pouvoir neutralisant du sérum des convalescents.

Si l'on met en présence le sérum d'un malade atteint de poliomyétite et la moelle d'un singe infecté, on constate la propriété neutralisante du sérum examiné : Cette moelle inoculée à un singe ne détermine aucun accident. On peut de cette façon démontrer la nature exacte de syndromes morbides difficiles à classer et que l'on considère comme des formes abortives frustes ou durables de la paralysie infantile.

Il ne faudrait pas voir là-dedans une simple subtilité de diagnostic. Le sujet a une portée bien plus considéra-

ble. Si les essais de sérothérapie de la poliomyélite sont restés jusqu'ici infructueux, il est permis d'espérer, dans un avenir rapproché, un traitement spécifique de cette affection. —Or, ces traitements ayant d'autant plus de chances de succès qu'ils sont institués plus tôt, on conçoit l'importance d'un diagnostic précoce de ces formes à début méningitique et méningitiques pures de la poliomyélite.

———«O»———

CHAPTIRE VII

Etats méningés tuberculeux

La méningite tuberculeuse est en général mortelle.

On en a donné comme raison : la généralisation de l'infection, l'absence de réaction de défense efficace au niveau de l'arachnoïde, l'extrême virulence du liquide céphalo-rachidien.

Il n'est cependant pas inconcevable de voir guérir la méningite tuberculeuse. C'est un fait aujourd'hui démontré, devant lequel on doit s'incliner. De tous temps d'ailleurs les médecins ont cru pouvoir affirmer la nature tuberculeuse d'un épanchement qui guérissait. Mais manquant des preuves de laboratoire, la clinique seule était impuissante à réfuter l'axiome classique : « Cette méningite a guéri, elle n'était donc pas tuberculeuse. » Or, la méningite tuberculeuse est susceptible de présenter des degrés dans son intensité. La forme mortelle n'est pas l'unique forme, pas plus que la phtisie galopante n'est l'unique forme de tuberculose méningée. (Barbier et Gougelet).

Aujourd'hui on connaît des faits indiscutables de guérison. Nous ne consignerons pas, malgré leur intérêt, les cas de transmissions plus ou moins prolongées, bien connus maintenant. Des faits plus démonstratifs encore existent : ce sont ceux où le bacille de Koch fut constaté dans le liquide céphalo-rachidien. Dans d'autres cas, le liquide céphalo-rachidien contenait des bacilles de Koch. Son inoculation au cobaye le rendait tuberculeux, et

cependant la guérison était durable. Dans un troisième ordre de faits, il n'y avait pas de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, mais l'origine tuberculeuse de l'épanchement était fort probable.

Gougelet a consacré sa thèse à l'étude de ces méningites tuberculeuses. Nous n'avons pas pu nous la procurer. Actuellement nous avons pu réunir 24 cas de guérisons de méningites tuberculeuses dont le diagnostic paraissait certain.

Henkel. (*Münchener med. Woch* 1900). Enfant de huit ans. Guérison en deux mois et demi. Ponction lombaire avec constatation de bacille par l'examen direct.

Gross (*Berliner klin. Woch.* 1902) Sujet de vingt ans. Présence du bacille dans le liquide céphalo-rachidien.

K. Barth (*München. med. Woch*, 1902. Enfant de trente-deux mois, Bacilles dans le liquide céphalo-rachidien.

Zépet. (*Médecine mod.* 1902). Enfant de six ans et demi. Syndrome méningé avec attaque épileptiforme et coma. Lymphocytose du liquide rachidien et séro-diagnostic tuberculeux positif.

Une autre observation concerne un enfant de six ans atteint une première fois en juin 1895, mais qui est mort en 1896 d'une récidive.

Avansino (*Rif. med.* 1903). Inoculation positive au cobaye du liquide cépha-rachidien.

Frenhau. (*Deutche med. Woch.* 1904). Ménigite dans laquelle la ponction lombaire montra la présence de bacilles dans le liquide céphalo-rachidien. (examen direct). Amélioration lente et guérison en trois mois.

Ardin-Delteil et Pagès (*Montpellier médical* 1904). Constatation de lymphocytose et séro-diagnostic tuberculeux positif.

Carrière et l'Hote (*Revue de médecine et Thèse de Lille* 1905).

Enfant de cinq ans. Deux rémissions, d'un mois et d'un an. Lymphocytose et inoculation positive au cobaye. Mort. (Obs. VIII).

Enfant de sept ans. Guérison au bout de quatre mois. Ré-

mission de trois et demi. Rechute mortelle. Lymphocytose et inoculation positive du liquide céphalo-rachidien. (Obs. XI. Mort).

Enfant de six ans et demi. Guérison en deux mois. Rémission de dix mois. Rechute mortelle. Lymphocytose et Polynucléose. Inoculation positive au cobaye. Bacilles par l'examen direct. Mort. (Obs. X.).

Sicart (*Soc. méd. des hôp.* 1905). Homme de trente ans. Première poussée d'une durée de cinq semaines. Rémission de quatre mois. Nouvelle poussée de deux mois. Nouvelle rémission de trois mois. Dernière poussée mortelle. Bacilles par l'examen direct et lymphopolynucléose abondante.

Tedeschi (*Gaz. degli Osped.* 1905). Inoculation positive du liquide céphalo-rachidien au cobaye.

Abrami et Claisse (*Soc. des hôp.* 12 *mai*). Homme de trente ans Symdrome méningé ayant duré trois semaine avec délire, etc. Revu en mai bien portant.

Trois ponctions lombaires ; les débutsratuatuan tauanau

Trois ponctions lombaires ; les deux premières au début et au déclin avec lymphocytose. Le liquide de la seconde ponction tuberculise le cobaye.

Vaquez et Digné (*Soc. des hôp.* 19 *mai*). Homme de vingt-cinq ans, Symdrome méningé de décembre à mai.

Polynucléose et lymphocytose d'abors (1re ponction) puis lymphocytose pure (2e ponction).

Inoculation positive de la première ponction.

Malade revu en mai en bonne santé.

Jemma (*La Piediatria*, 1907). Enfant de deux ans. Syndrome méningé de janvier à février 1904.

Lymphocytose rachidienne. Inoculation positive du liquide c. R.

Revu en 1907, trois ans après, bien portant.

Aquilès Gareiso. (*Analyse in Arch. de méd. des enfants* 1908) Enfant de 8 ans.

Syndrome méningé d'août à septembre 1905.

Lymphocytes. Inoculation positive.

Revu en 1907, deux ans après, bien portant.

Carles (*Arch de med. des enfants* 1908). Enfant du service de M. Moussous (Bordeaux).

Syndrome méningé en février. Lymphocytose rachidienne. Pas d'examen bactériologique.

Mais intradermoréaction positive en mai à l'occasion d'une récidive légère.

Revu onze mois après, bien portant.

Rieboldt (*Münch. m. W.* 1906). Fille de seize ans.
Tuberculis d'un cobaye par le liquide c. r.
Guérison maintenue au bout d'un an.

Buchanan. (*Bristish med. journal.* 1907). Enfant ayant présenté méningite avec coma.
Lymphocytose et ophtalmoréaction positive.
Guérison complète en deux mois.

Aviragnet et Tixier (*Arch. de med. des enfants.* 1909). Enfant de cinq ans. Méningite en 1907.
Lymphocytose, tuberculisation du cobaye.
Revu en octobre, bien portant.

Stark. (*Münchener med. Woch.* 1909). Constatation des bacolle par l'examen direct.

Lepet et Pagès. (*Méd. moderne.* 1909). Séro-diagnostic tuberculeux positif et lymphocytose. Guérison.

Arkhanguelsky (*Méd. Abozo.* 1910). Constatation de bacilles par l'examen direct.

Castaigne et Gouraud. (*Journal méd. français.* 15 *mai*, 1911) Jeune homme, bacilles de Koch par l'examen direct de l'inoculation au cobaye. Revu un an après, bien portant.

Arivagnet et Tixier. 1911 (voir 1909).

Cette curabilité de la méningite tuberculeuse avait d'ailleurs été déjà démontrée cliniquement par les médecins du siècle dernier. — Mais n'ayant pas le contrôle de la ponction lombaire, nous n'en tiendrons pas compte. Ils avaient été aussi démontrés anatomiquement. A l'autopsie de malades ayant présenté une rémission plus ou moins longue et ayant succombé à une nouvelle atteinte de méningite tuberculeuse, on trouvait des lésions qui permettaient d'affirmer la guérison de la première atteinte.

OBSERVATION

Rillet. (*Soc. med. des Hôp.* 1853). Enfant de cinq ans et

demi qui fait une première poussée de méningite qui dure quatre-vingt-dix-sept jours et finit par guérir. Au bout de quelques mois, chute sur la tête et symtpômes cérébraux faisant craindre une fracture du crâne avec encéphalite. Nouvelle guérison en huit jours.

Enfin, cinq ans et demi plus tard, nouvelle méningite qui emporte l'enfant en un mois.

A l'autopsie, on retrouve les lésions des os du crâne, résultat probable d'une ancienne fracture, des lésions anciennes scléreuses de méningite chronique avec un tubercule en partie sclérosé et des lésions récentes de méningite tuberculeuse aigue avec des granulations.

Barth (*Bulletin de la Soc. anat.* 1879). Méningite ancienne et granulations passées à l'état fibreux dans la pie-mère encéphalique. Mort par tuberculose aïgue vingt-cinq ans après.

Tubercules de la choroïde. Lymphocytose rachidienne. Inoculation positive du liquide céphalo-rachidien.

Rechute en mai. Mêmes constatations que précédemment.

Autopsie : 1. Plaque de méningite ancienne avec scléose ; 2. Autour de celle-ci méningite granuleuse récente (obs. XI).

Dufour (*Soc. Méd. des Hôp.*, 2 mai 1905). Cité plusieurs cas avec autopsie ayant démontré des lésions anciennes et des lésions récentes.

Le plus grand nombre de ces dernières observations ont un point de commun, c'est le peu d'étendue des lésions : Tuberculomes avec réaction de voisinage, (méningite pérituberculeuse) ou plaques de méningite. Or, on sait que ces formes sont, au point de vue du pronostic, tout à fait distinctes de la méningite tuberculeuse commune. — Tous les auteurs reconnaissent la possibilité de la guérison de ces manifestations locales de la tuberculose méningée. — Au contraire, la plupart nient les guérisons de la tuberculose généralisée. — « Le tubercule cérébral peut rester latent, peu guérir ; la granulie méningée ne guérit pas. (Comby). « Ce n'est pas la méningite tuberculeuse ordinaire qui guérit, c'est-à-dire la méningite tuberculeuse généralisée, mais une

méningite limitée autour d'une masse tuberculeuse préexistante. » (Weill). Aussi est-il habituel de dire qu'une méningite tuberculeuse guérie n'était qu'une méningite en plaque, ou un tuberculome avec périméningite, et comme la plupart des observations cliniques, même appuyées par le laboratoire sont impuissantes à démontrer la généralisation de la tuberculose, force nous serait de laisser la question en suspens, s'il n'était démontré par ailleurs que la méningite diffuse tuberculeuse elle aussi peut guérir.

Des faits probants de méningites difffuses guéries ont été publiés. Ils sont basés sur la constatation de tubercules choroïdiens. Ce sont de petits corps d'un blanc jaunâtre, solitaires ou multiples, situées dans l'épaisseur de la choroïde et ressemblant aux granulations miliaires tuberculeuses. Ils coexistent d'ordinaire avec une neuro-rétinite diffuse. Leur aspect est typique et ils ne sauraient être confondus, disent les spécialistes, qu'avec un sarcome de la choroïde au début ou avec la choroïdite parenchymateuse. L'évolution viendrait d'ailleurs vite lever le doute, la marche des deux affections étant absolument différente.

Ces tubercules ont une très grande valeur diagnostique.— Pour Bouchut et Trousseau, ils étaient pathognomoniques de la méningite tuberculeuse. Cependant Neeze et Marz ont démontré que ces tubercules ne sont que l'indice d'une généralisation tuberculeuse et qu'en réalité ils peuvent exister sans qu'il y ait de phénomènes méningés. — En tous cas ils n'existeraient jamais en dehors de la tuberculose. Donc au cours d'un syndrome méningé, la présence de tubercules choroïdiens permet d'affirmer la nature bacillaire d'une méningite.
« Dans ces conditions, c'est là un signe presque pathognomomique, la signature de la maladie » et d'une tuberculose généralisée.

Or, il existe des observations où malgré la constatation d'un tubercule choroïdien, la méningite a guéri. Les cas de méningite diffuse nous semblent donc susceptibles de guérir.

OBSERVATION

Dujardin-Beaumetz (*Bullet. de la Soc. des Hôp.*, 1878). — Garçon de vingt-trois ans. Méningite grave avec coma. Constatation d'un tubercule choroïdien de l'œil droit. Guérison en un mois.

K. Barth (*Deutsche med. Woch* 1894). — Enfant de deux ans.

Thymella (*Berliner. klin. Woch.* 1902). — Sujet de vingt ans présentant des antécédents héréditaires tuberculeux et des lésions tuberculeuses ; syndrome méningé, deux tubercules choroïdiens de l'œil gauche. Guérison rapide.

Moutard-Martin (*Soc. méd. des Hôp.*, 12 mai 1905). — Fillette de neuf ans. Méningite avec tubercules choroïdiens. Guérison. Mort trois ans après d'une nouvelle poussée méningitique.

Ainsi les lésions de la grande méningite tuberculeuse sont susceptibles de guérir. En général, la méningite tuberculeuse comprend des lésions suppurées de la pie mère avec atteinte des centres sous-jacents, qui expliquerait l'inexorabilité de son évolution ; l'épanchement est souvent très abondant et provoque des ramollissements de la substance sous-jacente qui, même si le processus tuberculeux guérissait, entraînerait la mort à eux seuls. Mais si cette réaction anatomique est la plus fréquente, pourquoi serait-elle la seule possible ?

« Il est permis de supposer, avec Léon Bernard et Debré qu'en dehors de ces faits classiques avec granulations et lésions inflammatoires, suppuratives, il existe d'autres formes anatomiques d'où les follicules sont absents et où les altérations inflammatoires sont réduites à leur minimum : exsudat séro-fibrineux et lympho-

cytose, altérations réductives, passagères, susceptibles en un mot de guérison. » Les méninges comme les autres parties de l'organisme ne doivent pas réagir toujours d'une façon identique aux attaques du bacille de Koch. C'est ce qui expliquerait, à côté des formes mortelles de la méningite tuberculeuse, des formes moins graves, évoluant plus lentement avec des périodes d'aggravation et de rémissions, parfois très longues et enfin des formes curables. Ces formes curables existent, si elles ne sont pas diagnostiquées méningites tuberculeuses. C'est qu'on a trop dans l'esprit la plupart du temps le tableau de la méningite tuberculeuse mortelle. Hypnotisés par ce tableau, nous n'admettons plus comme tuberculeux que des cas où le bacille de Koch a été découvert dans le liquide céphalo-rachidien. S'il n'existait pas, c'est que la méningite n'était pas tuberculeuse. Parmi les observations publiées par Rist et Rolland à la Société de Médecine, il y en avait une où « l'ensemble du tableau clinique et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien plaidaient si nettement en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse, que nous voulûmes tenter, disent-ils, la sérothérapie intrachidienne au moyen du sérum de Marmoreck. » — Deux faits de Laubry et Parvu tant par leurs symptômes que par les caractères du liquide céphalo-rachidien ressemblaient tellement à la méningite tuberculeuse que ces auteurs se crurent obligés de les séparer d'un autre lot de cas qui n'évoquaient pas ce diagnostic (René Bernard et Debré). L'un des deux malades était un tuberculeux avéré. Et même une malade de Gaillard et Baufle fut suspectée de bacillose et fit une hémoptysie. Et pourtant « malgré les analogies cliniques frappantes, malgré les caractères cytologiques qui naguère passaient pour quasi pathognomoniques » nul de ces auteurs ne s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'un état méningé tuberculeux. Ces faits ont été joints aux états méningés d'origine indéterminée. « Et celà

pourquoi ? Parce que la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas été constatée et surtout, car celle-ci n'aurait pas été encore suffisante parce que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien est restée négative. » — Et pourtant si l'on admet que les toxines de microbes banaux peuvent produire des états méningés, pourquoi n'admettrait-on pas que le bacille de Koch par ses toxines puissent également déterminer des états méningés. Pourquoi si l'on rapporte à telle ou telle infection un syndrome méningé dont le liquide céphalo-rachidien reste vierge de microbes, ne rapporterait-on pas à la tuberculose un tel syndrome même en l'absence de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. — Pourquoi si les états méningés typhiques sont dus à la toxi-infection éberthienne, si les états méningés spécifiques sont dus à la toxi-infection syphylitique, etc., les états méningés chez les tuberculeux ne seraient-ils pas dûs au bacille de Koch ou à ses toxines ?

Quand à nous, nous croyons, avec Léon Bernard et Debré, Barbier et Gougelet qu'il existe des états méningés tuberculeux à liquide clair, stérile et à réaction lymphocytaire. — D'autant plus facilement d'ailleurs que la preuve irréfutable de la curabilité des méningites tuberculeuses elles-mêmes est aujourd'hui faite par les 24 cas de guérison que nous publions.

Nous avons recueilli quelques observations de syndromes méningés dont la nature tuberculeuse, malgré la stérilité du liquide céphalo-rachidien nous paraît incontestable. — « Ces formes légères, superficielles anatomiquement, de la méningite tuberculeuse, sont probablement très fréquentes dans les bacillémies curables de l'enfance ou dans les poussées infectieuses chez les enfants tuberculeux. Je dis qu'elles sont fréquentes parce que les syndromes méningés y sont dans ces cas d'une observation banale et courante, mais qu'on a ten-

dance à en méconnaître la nature parce qu'il est encore admis qu'un processus méningé qui se termine par la guérison, n'est pas une méningite ! Pure querelle de mots ». —

L'existence de ces formes atténuées est d'ailleurs prouvée par l'anatomie pathologique. — Souvent un enfant qui succombe à une méningite tuberculeuse a eu auparavant, parfois plusieurs années, nous disent les parents, une première atteinte méningée. Dans ces cas l'autopsie révèle à côté des lésions récentes, des altérations anciennes, preuves irréfutables que le bacille de Koch a passé parlà. « De la même façon qu'une pleurésie qu'une péricaudite tuberculeuse passée laissent des sequelles sur la plèvre, sur le péricarde, de la même façon la méningite séro-fibrineuse ou congestive qui a guéri a laissé des séquelles sur les méninges » (Barbier et Gougelet). Ces cas nous paraissent devoir entraîner la conviction et cependant nombreux sont ceux où lors de la première atteinte, le bacille de Koch fût absent du liquide céphalo-rachidien. — En voici quelques exemples dûs à Gougelet et Barbier. — Ces cas sont nombreux dans la littérature médicale ; ils sont connus, il est inutile d'en multiplier les exemples.

OBSERVATION

Barbier et Gougelet. *Soc. Méd. des Hôp.* 1911

M..., Alice, âgée de seize ans ,entre à l'hôpital Hérold, salle Jules-Simon, le 2 9mars 1908, pour de la toux et des troubles gastro-intestinaux.

On relève dans ses antécédents un fait intéressant : il y a quatre mois, elle a été soignée dans le service du docteur Lesage pour des troubles gastro-intestinaux, vomissements alimentaires et diarrhée verte, accompagnée de phénomènes méningés. Elle est sortie en bon état au bout de deux mois.

A son entrée, cet enfant ne présentait pas de signes méningés. Pâle, maigre ,atrophique, avec de la micropolyadé-

nopathie cervicale et axillaire des nodosités costales et un gros foie, elle présentait des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée, et des signes de bronchite, de congestion des sommets et d'adénopathie trachéobronchique, avec fièvre élevée.

2 avril. Les signes méningés font leur apparition et l'enfant meurt, le 11 avril, de méningite tuberculeuse.

BARBIER ET GOUGELET. *Soc Méd. des Hôp.* 1911.

D... Paul, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 8 février 1911 ,pour une méningite tuberculeuse dont les prodromes auraient fait leur apparition il y a un mois.

L'étude de ses antécédents personnels révèle qu'il aurait eu, il y a deux ans, des symptômes identiques, c'est-à-dire céphalée, changement de caractère, troubles de la mémoire, excitabilité plus grande, vomissements, constipation, fièvre et sueurs nocturnes. Ces signes avaient disparu et l'enfant «était allé passer deux mois à la campagne.

En outre, le père est suspect de tuberculose.

La ponction lombaire a donné un résultat négatif (pas de lymphocytose, liquide normal) et l'inoculation au cobaye s'est montrée également négative.

Une nouvelle ponction, pratiquée le 17 février, révèle une lymphocytose nette, mais l'absence de bacilles de Koch.

L'enfant meurt le 21 février.

OBSERVATION

Personnelle. Service de M. le Dr ARDIN-DELTEIL

Marguerite B...., 4 ans, entre salle Claude Bernard le 10 Décembre 1910 pour méningite.

Depuis quelques temps elle éprouve de la céphalée, des vomissements, de la fièvre : son caractère a changé.

La mère a déjà perdu un enfant de méningite. Pas d'autres antécédents. A son entrée : Syndrome méningé net, lymphocytose rachidienne.

Diagnostic : Méningite tuberculeuse.

En 15 jours guérison.

Quatre mois après elle meurt chez ses parents, de méningite tuberculeuse.

L'anatomie pathologique permet donc de rattacher à leur vraie cause des syndromes méningitiques avec réaction leucocytaire, sans microbes dans le liquide céphalo-rachidien. — Ces états méningés tuberculeux sont cependant susceptibles de guérir. Nous dirons même qu'ils guérissent le plus souvent, mais ils ne sont pas toujours rattachés à leur vraie cause. — Comme à Barbier et à Gougelet. Il nous semble qu'il faut élargir notre conception clinique de la méningite tuberculeuse et qu'on doive hardiment rattacher à celle-ci les épisodes méningitiques transitoires qu'on observe si souvent chez les petits enfants en poussées tuberculeuses sur le poumon ou sur d'autres organes » .Nous verrons par la lecture des observations qui vont suivre, que la chose est aussi vraie pour les adultes que pour les enfants. — Chez eux, il est certain que nombre d'états méningés, difficiles à classer, doivent ressortir à la tuberculose. Il faut donc rechercher systématiquement chez de tels malades les moindres signes de la maladie.

Ce ne sera souvent pas facile car ces états méningés se montrent en général chez des sujets tuberculeux, souvent peu touchés, porteurs de tuberculoses latentes, ganglionnaires par exemple. — Le plus souvent ils coïncident avec une poussée fébrile de tuberculose ou surviennent à l'occasion d'une grippe, d'une rougeole d'un surmenage. — Leur début est alors parfois brutal.

Une fois installés ils simulent à s'y méprendre le tableau clinique de la méningite tuberculeuse. Il est inutile donc d'y revenir. Seule l'évolution est diffférente puisqu'au contraire de la méningite tuberculeuse, les états méningés tuberculeux guérissent fréquemment.

OBSERVATION

Barbier et Gougelet. *Soc. Méd. des Hôp.* 1911

Observations. — *Premier séjour : après une période d'hé-*

sitation, diagnostic de bacillémie tuberculeuse avec induration des deux sommets. — Deuxième séjour : accidents analogues, même diagnostic. — Sous l'influence du traitement diététique, médicamenteux et de la cure d'air, amélioration manifeste avec augmentation de poids ,mais, brusquement, amaigrissement coïncidant avec l'apparition d'un zona suivi rapidement de méningite tuberculeuse. Actuellement guérison complète du zona et de la méningite tuberculeuse.

Henri D..., âgé de cinq ans, fait un premier séjour à l'hôpital Hérold, salle Bazin, du 9 mars au 1er juin 1910. Il est le fils d'une mère phtisique. Il n'a jamais été malade en apparence, si l'on en excepte la rougeole, puis la varicelle dans le courant de 1909.

Il entre pour de la toux émétisante, de la céphalée, de la fièvre, tous phénomènes datant de huit jours seulement. Tout d'abord on porte le diagnostic de grippe avec bronchite généralisée ; l'intradermo-réaction à la tuberculose est négative.

Fin mars. L'enfant paraît guéri, quand, avec une nouvelle poussée fébrile à 40 degrés, surviennent des arthralgies tibio-tarsiennes, des frottements péricardiques, en même temps que réapparaît la bronchite généralisée, accompagnée d'expectoration muqueuse sans bacilles, et qu'un jour on note de la somnolence.

Cette multiplicité des atteintes viscérales, la pâleur de l'enfant, font penser à la possibilité d'une bacillémie tuberculeuse et l'on fait une nouvelle intra-dermo-réaction qui est positive. D'ailleurs, l'enfant présente pendant près de deux mois des oscillations fébriles, et c'est seulement le 18 mai 1910 que la température revient à la normale, encore s'élèvera-t-elle un peu lors de la première sortie du malade. L'enfant présente seulement des signes de bronchite cantonnés aux deux sommets, quand sa mère le retire de l'hôpital le 1er juin.

En face de la longue durée de la période d'oscillations fébriles, de la limitation finale des signes de bronchite aux sommets, du caractère positif de l'intra-dermo-réaction, des antécédents héréditaires tuberculeux, le diagnostic porté est celui d'induration tuberculeuse des deux sommets avec bacillémie.

Deuxième séjour. — Un mois et demi après, l'enfant est ramené à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 19 juillet 1910.

Alors qu'il avait gagné un kilogramme pendant son premier séjour et pesait 16 kil. 300 à sa sortie, il a perdu deux kilogrammes chez ses parents en sept semaines. La température atteint, le soir, 38° 5 ou 39 degrés. Il a de la toux avec expectoration muqueuse, de l'anorexie, de la dyspnée avec cyanose des extémités.

On retrouve des signes de bronchite généralisée, avec en outre, deux foyers congestifs au sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche ; on refait l'intradermo-réaction à la tuberculine qui est positive.

Au début du mois d'août, l'état est nettement amélioré, le poids a augmenté de 750 grammes ; il y a encore un léger mouvement fébrile (37°6, 37°8 le soir), mais la toux et l'expectoration ont diminué.

Les râles de bronchite généralisée, les foyers congestifs ont disparu, et on peut se rendre compte facilement de l'état des poumons, Au sommet droit en arrière ; submatité avec culaire et quelques craquements secs en outre, souffle gauche en arrière ; submatité, diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements secs ;en outre, souffle hilaire d'adénopathie trachée-bronchique.

15 septembre : La toux et l'expectoration ont cessé, mêmes signes pulmonaires, mais amélioration de l'état général, le poids de l'enfant a augmenté de 2 kil. 500 depuis l'entrée à l'hôpital, le 19 juillet.

C'est alors que se succèdent une série d'accidents dont le point de départ est un zona cervico-sub-claviculaire droit, qui apparaît brusquement le 18 septembre. L'éruption zostérienne siège sur la moitié droite de la nuque, du cou, atteint l'acromion et empiète sur la région sous-claviculaire .Elle ne s'accompagne pas de douleurs ni d'adénopathie, mais il se produit une poussée fébrile à 38°2 et, détail important, le poids qui avait augmenté progressivement depuis le 26 juillet jusqu'au 20 septembre, baisse de 300 grammes du 20 au 27 septembre, puis de 400 grammes du 27 septembre au 4 octobre.

On note que l'enfant est triste et le 1er octobre réapparaissent deux plaques zostériennes dans la région sous-claviculaire droite, ces plaques disparaissent comme les premières, en une semaine, sans laisser de cicatrices.

Cependant l'enfant reste pâle, triste, sans entrain. Le 20 octobre, il accuse de la céphalée frontale. Le 21, il a

dans la matinée, à trois reprises, un vomissement qui se produit sans efforts, à 3 heures de l'après-midi, l'enfant présente pendant quelques instants une rougeur violacée de la face, le thermomètre monte brusquement à 39 degrés, à 5 heures éclate une crise d'épilepsie bravais-jaksonienne à début brachial, intéressant le membre supérieur gauche et la moitié gauche de la face accompagnée de vomissements à type cérébral, d'évacuation de matières et de perte de connaissance, après la crise, parésie transitoire du membre inférieur gauche avec exagération du réflexe rotulien et signe de Babinski.

Depuis cette crise, les phénomènes méningés n'ont pas disparu complètement, l'enfant s'est plaint à diverses reprises de céphalée frontale, a présenté plusieurs fois des vomissements sans efforts et a fait deux nouvelles crises analogues d'épilepsie bravais-jaksonienne, le 9 janvier et le 19 avril,on a constaté à deux ou trois reprises dans l'intervalle des crises, un léger degré d'exagération des réflexes tendineux des membres gauches. Le poids de l'enfant est resté stationnaire depuis l'amaigrissement qui a suivi le zona. Aux poumons, on note seulement de la submatité des deux sommets avec diminution du murmure vésiculaire à gauche, rudesse inspiratoire à droite et souffle hilaire d'adénopathie trachée-bronchique. La température est normale.

Les ponctions lombaires pratiquées lors des premiers phénomènes méningés ont montré qu'ils relevaient d'une méningite tuberculeuse.

La première ponction faite immédiatement après la première crise épileptique, a donné issue à un liquide clair s'écoulant en jet.

A l'examen du culot (1 goutte non étalée), on note une lymphocytose nette ,soit une dizaine de lymphocytes par champ (obj. immersion 1/12) ; on ne voit pas de bacilles de Koch. Quatre centimètres de liquide sont inoculés dans le péritoine d'un cobaye .L'animal (poids 700 grammes) meurt le 3 décembre ayant perdu 180 grammes. Le foie et la rate sont farcis de tubercules ;il y a quelques granulations pulmonaires. Mais à noter surtout, qu'il y a au point d'inoculation ,une petite masse caséeuse et des adhérences entre l'intestin et la paroi.

La deuxième ponction pratiquée le 25 octobre, montre une lymphocytose discrète (4 à 5 lymphocytes par champ) ;

6 centimètres cubes injectés dans le péritoine d'un cobaye, ne le tuberculisent pas.

Ajoutons, pour terminer cette observation, que depuis le mois d'avril 1911, l'enfant n'a présenté aucun accident nerveux. Il est gai, mange bien, et, à part une légère réaction fébrile avec diminution de poids sans cause apparente vers le milieu du mois d'août, probablement à cause des fortes chaleurs de ce mois. Depuis le mois d'août, jusqu'à ce jour, l'accroissement de poids a été régulier et très satisfaisant.

GALLIARD, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 novembre 1902

Femme de vingt-trois ans, atteinte de pleurésie gauche. Une semaine après la thoracentèse éclatent des phénomènes méningés. On croit à une méningite tuberculeuse ; puis brusquement tous les accidents s'amendent et au bout de vingt jours, la malade semble guérie.

Quelques temps après, les mêmes accidents reparaissent pour disparaître bientôt comme la première fois et de façon définitive.

(MÉNÉTRIER, *Soc. Méd. des Hôp.* de Paris, 19 janvier 1900.)

Chez une malade atteinte de tuberculose pulmonaire chronique, on assiste à l'éclosion de symptômes méningitiques. Le tableau clinique est bientôt complet.

On crut à une méningite tuberculeuse fatale, lorsqu'une phlegmatia alba dolens apparut brusquement, semblable à un phéonomène critique et précéda immédiatement la convalescence.

(LE DAMANY, *Arch. provinciales de méd.* 1899.)

Jeune femme de trente-trois ans, qui eut une pleurésie huit ans auparavant et qui présente une lésion du sommet droit. Sept ans et quatre ans avant que Le Damany la vît, cette malade avait eu, à deux reprises, des accidents qualifiés de méningite (céphalée, raideur de la nuque, spasmes du visage, convulsions, délire, perte de connaissance). Les deux fois, les accidents disparurent en quinze jours et on rectifia le premier diagnostic par celui de pseudo-méningite hystérique.

En février 1899 ,Le Damany est appelé à soigner la ma-

lade qui présente de la céphalée, de la photophobie, une température à 38 degrés, puis de l'abattement, de la rétention d'urine, l'attitude en chein de fusil, et enfin du coma. Elle succombe dans ce dernier état, avec de l'inégalité pupillaire, après une amélioration d'une durée de quelques jours.

Il s'agissait donc très probablement d'une méningite tuberculeuse véritable ayant évolué en trois poussées.

BARBIER ET GOUGELET

OBSERVATIONS. — *Tuberculose pulmonaire avec accidents méningés transitoires. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.* — BARBIER et GOUGELET.

A... Robert, âgé de trois ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Gubler annexe, le 10 mai 1906. Il est amené à l'hôpital parce que depuis queqlues jours il a changé de caractère, est devenu sombre et triste, a maigri de façon considérable sans cause apparente et qu'il se plaint de maux de tête.

L'enfant se présente avec une céphalée légère, sans vomissements ni constipation .On note quelques troubles oculaires défaut d'accomodation à la lumière, et une légère exagération des réflexes sans signe de Kernig. En outre, avec une température à 37°1, 37°5, le pouls atteint 140 inégal et irrégulier.

Une ponction lombaire révèle une lymphocytose légère.

Du côté du poumon,on note la congestion du sommet droit et un souffle d'adénopathie trachéobronchique.

12 mai. — La température atteint 38 degrés le soir, puis redevient normale.

14 mai. — Les symptômes méningés ont disparu en partie, mais il persiste un peu de céphalée et de vertiges ; l'enfant marche en titubant.

17 mai. — Sorti de l'hôpital en bonne santé.

BARBIER ET GOUGELET

C... Juliette, âgée de dix-sept mois, entre à l'hôpital Hérold le 8 mai 1911, pour de la toux, de la diarrhée et des phénomènes méningés.

On apprend que depuis quinze jours l'enfant aurait commencé à maigrir. Il y a trois jours, apparition de somno-

lence ; l'enfant devient grognon et présente quelques vomissements, de la diarrhée et une toux grasse et fréquente.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant très maigre, pesant 6 kil. 350, la moitié de son poids normal, présentant de la diarrhée, de la toux, et à l'examen du poumon un foyer broncho pneumonique du sommet droit. Agitation marquée ; réflexes normaux. La température s'élève à 40 degrés le soir, le pouls est à 160, régulier et bien frappé.

10 mai. — L'enfant se montre calme et somnolente. La diarrhée continue.

12 mai. — Le diagnostic de méningite tuberculeuse semble s'affirmer. Devant les symptômes de somnolence, de vomissements, la raideur de la nuque et du rachis, sans Kernig net, le pouls rapide, irrégulier et inogal et la température élevée (au-dessus de 39 degrés depuis l'entrée) qui affirment l'existence d'un syndrome méningé ,on fait une ponction lombaire qui révèle une lymphocytose rachidienne légère (7 éléments par champ obj. immersion 1/12).

Les symptômes thoraciques persistent.

14 mai. — L'enfant est très agitée, il n'y a plus de contractures, mais les vomissements continuent ainsi que la diarrhée. Du côté du poumon, amélioration à droite, mais respiration légèrement soufflante à gauche.

15 mai. — Après deux jours d'agitation intense, l'enfant est redevenue calme à la suite d'une administration de bromure. Il n'y a plus de raideurs, mais le pouls est toujours rapide, intermittent et inégal. La température descend brusquement à 37°5. Les vomissements et la diarrhée persistent.

16 mai. — L'enfant refuse de boire et de s'alimenter, les vomissements et la diarrhée continuent. L'état général est très altéré. La température oscille autour de 37° 5.

18 mai. — Même état, on constate un amaigrissement de 300 grammes depuis l'entrée à l'hôpital.

30 mai. — L'amélioration est très manifeste, l'enfant mange et boit avec plaisir. Les vomissements et la diarrhée ont disparu.

L'agitation diminue et les signes pulmonaires s'amendent. La température est normale.

L'enfant sort de l'hôpital le 1er juin, en excellent état, ayant augmenté de 350 grammes dans les onze derniers jours.

F... Henri, âgé de sept ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Bazin, le 6 février 1911, pour une rapide augmentation de volume de l'abdomen accompagnée d'un mauvais été général, sueurs, anorexie, amaigrissement.

L'enfant a toujours été chétif, a fait de nombreuses maladies : pneumonie à dix-huit mois, coqueluche à deux ans et rougeole à cinq ans. Son père est mort de tuberculose à l'hôpital Tenon.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant pâle, très amaigri, avec de la micropolyadénopathie axillaire et inguinale, une fièvre à grandes oscillations et des signes de tuberculose pleuro-péritonéale avec un peu d'ascite, de la congestion du sommet droit et un souffle d'adénopathie trachéobronchique.

L'intradermoréaction est faiblement positive.

12 février. — La fièvre à grandes oscillations disparaît, il persiste un état fébrile aux environs de 38 degrés.

21 février. — Amélioration. Le ventre a diminué de volume, l'appétit est bon, l'enfant est plus gai et augmente de poids.

25 mars. — L'intradermo-réaction renouvelée se montre nettement positive.

29 mars. — Apparaît une tumeur blanche du poignet gauche et le 25 avril une coxalgie de la hanche droite. Les signes pleuraux et péritonéaux s'améliorent .

4 mai. — Après la pose d'un appareil plâtré pour coxalgie, apparaissent des vomissements en même temps qu'une poussée fébrile autour de 39 degrés. Les vomissements se reproduisent le 5, 6, 8, 9 et 10 mai ,en même temps que l'enfant a perdu sa gaîté, est agité et présente des réflexes un peu vifs. La température se maintient aux environs de 39 degrés, le pouls à 120.

Pendant cette période, l'enfant ne se plaint pas de céphalée, il n'y a pas de constipation, mais l'agitation est extrême, avec des chants continuels pendant la journée, du délire et de la loquacité pendant la nuit, des mouvements incessants des membres et de la tête.

13 mai. — Lagitation diminue, mais les réflexes sont toujours un peu vifs, le pouls est à 100, un peu inégal et la température se maintient depuis deux jours aux environs de 38 degrés.

15 mai. — Les oscillations de la tête sont moins fréquentes, l'enfant a repris sa gaieté, n'accuse toujours aucune céphalée, et la température tend à baisser au-dessous de 38 degrés.

Mais il paraît plus pâle et ne répond pas bien aux questions qu'on lui pose.

16 mai. — Les symptômes méningés ont disparu, l'enfant est plus calme, dort mieux, est gai, le pouls est régulier à 100, et la température ne dépasse pas 37° 5.

Du 18 au 29 mai nouvelle poussée fébrile ,d'abord irrégulière jusqu'au 21, puis à grandes oscillations atteignant, le 23 mai, 39° 2, et accompagnée d'un peu de somnolence, de douleurs épigastriques et de vomissements le 23, le 25 et le 29 mai.

20 juin. — On note un peu d'amélioration, mais le poids baisse régulièrement et la température se maintient autour de 38 degrés avec quelques ascensions en clocher à 39 degrés, 39° 5.

22 juin. — Apparaissent pour la première fois des accidents méningés. On note de la pâleur de la face, de la somnolence, des oscillations de la tête et une légère inégalité pupillaire. Les réflexes, le signe de Babinski se montrent normaux.

8 juillet. — Des lésions tuberculeuses cutanées apparaissent au point où on a ponctionné, il y a deux mois et demi, le poignet gauche. L'état fébrile persiste, mais les signes méningés ont disparu.

On note encore un vomissement le 11 juillet, et le 13 juillet l'enfant est envoyé à Berck, ayant perdu 2 kilogrammes depuis trois mois. Nous faisons remarquer que la présence de l'appareil plâtré pour coxalgie a empêché de faire la ponction lombaire.

(Ardin-Delteil et Pagès. *Montpellier Médical.*)

X..., soldat, entre le 27 avril 1902 dans le service de M. Carrieu.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, il s'enrhume facilement, a eu plusieurs fluxions de poitrine. N'a jamais eu de maladie vénérienne. Aucun antécédent névrosique.

Le début de l'affection actuelle remonte à une quinzaine de jours. Depuis une quinzaine de jours, en effet, il se sent mal en train. Quand il entre à l'infirmerie, le 27, il tousse, souffre d'un point de côté et se plaint de céphalée.

Dans la nuit du 27 au 28, délire, vomissements bilieux, état demi-comateux.

29 avril. — On le trouve couché en chien de fusil, les yeux fermés dans un demi-coma, se plaignant de souffrir de la tête et présentant du strabisme. Rien d'anormal du côté des pupilles, pas de raideur de la nuque, ni de trismus. Un peu de Kernig, hypéresthésie cutanée légère. T. : 37° 5. Constipation.

30 avril. — Etat à peu près stationnaire, température : 37 degrés. Raideur de la nuque. En l'auscultant on trouve le sommet droit suspect ; bronchite. On fait une ponction lombaire. Le liquide sort sous forte tension, limpide. Faible culot par centrifugation. A l'examen cytologique, lymphocytose avec quelques très rares polynucléaires et quelques globules rouges.

1er mai. — Le malade se trouve bien mieux ,et n'est plus incommodé que par sa diplopie. Il n'existe plus de céphalée, pas de vomissements, pas de Kernig.

2 mai. — Pas de fièvre. Le malade a eu une selle spontanée. Diplopie persistante. On prescrit 25 centigrammes d'iodure de potassium.

15 mai. — Le strabisme persiste encore ; il s'agit d'une parésie des grands obliques. Une seconde ponction révèle encore de la lymphocytose. — La séro-réaction d'Arloing et Courmont est positive.

28 juin. — Il existe toujours de la parésie des grands obliques. Le malade sort le 30 et n'a pas été suivi.

(Sepet, *Médecine Moderne*, 9 juillet 1902.)

Enfant de six ans et demi, dont les antécédents héréditaires sont antachés de tuberculose. Personnellement, rougeole à trois ans, à la suite de laquelle apparurent les stigmates du rachitisme ; à quatre ans, angine blanche Staphylococcique. Cet enfant commença de nouveau à être indisposé à la fin du mois d'avril, un soir, il se plaignit de la tête et vomit son dîner, puis il devint triste, cessa de

jouer, perdit l'appétit, eut encore un ou deux vomissements après le repas, un peu de fièvre vers le soir et après avoir trainé une semaine, s'alita.

2 mai. — On le trouve demi-comateux, en chien de fusil ; dès qu'il reprend conscience, il se plaint de douleurs de tête; quand on le remue, il pousse des gémissements profonds. Pas de raideur de la nuque. Pupilles inégales, à gauche on note de la mydriase, l'abolition du réflexe lumineux et un léger degré de blépharoptose. A droite, musculature de l'œil intacte. Pas de signe de Kernig. Raie méningitique très nette. Ventre en bateau. Le malade a vomi le matin du lait : vomissement sans effort. Constipation opiniâtre.

Respiration régulière, à 30. Pouls lent, régulier à 60. T. : 38° 3.

On prescrit du calomel à dose fractionnées et des applications de glace sur la tête. Pendant les deux jours suivants, état stationnaire, la température ne dépasse pas 38°5.

5 mai. — Des phénomènes d'excitation apparaissent : délire, hallucinations visuelles. T. : 39 degrés. On ordonne les bains chauds à 38 degrés, toutes les quatre heures.

Même état le lendemain. De plus, léger degré de contracture à gauche, hyperesthésie cutanée. Les phénomènes oculo-pupillaires paraissent s'être amendés.

7 mai. — Légère attaque épileptiforme avec prédominance à gauche. La température s'est abaissée à 38° 3.

8 mai. — Ponction lombaire de 10 centimètres cubes d'un liquide à peine louche. L'examen révèle une lymphocytose abondante avec quelques rares polynucléaires. Pas de microbes.

9 et 10 mai. — Etat stationnaire.

11 mai. — Aggravation de tous les symptômes, le coma est devenu complet. La respiration devient irrégulière. Phénomènes vaso-moteurs : à la face, alternatives de rougeur et de pâleur de la pommette gauche. Congestion et vascularisation très intense des conjonctives. Les pupilles sont devenues àpeu près égales, mais insensibles à la lumière.

Les trois jours suivants, état stationnaire, et l'on craint une terminaison fatale. On soutient les forces par des lavements alimentaires et du sérum de Hayem.

15 mai. — L'enfant semble un peu moins mal, le coma est moins prononcé.

16 mai. — L'alimentation bucale peut être reprise. Assoupissement moins grand.

17 mai. — L'amélioration semble se maintenir. On fait la séro-réaction d'Arloing et Courmont qui se montre positive. — On fit alors le diagnostic de méningite tuberculeuse et l'on porta un pronostic fatal.

16 mai. — L'alimentation bucale peut être reprise. Assou- l'enfant demande à boire, se plaint de souffrir encore de la tête, ne vomit pas, ne présente plus ni raideur, ni paralysie.

Les jours suivants voient petit à petit le retour à la santé, la température s'abaisse à 37 degrès et au-dessous.

21 mai. — Nouvelle élévation thermique liée à l'évolution d'un abcès de la fesse, qui aussitôt débridé ; puis la température tombe définitivement, la guérison s'obtient sans tares ni reliquats d'aucune sorte.

28 mai. — Le malade effectue sa première sortie.

ARDIN-DELTEIL ET PAGÈS. *Loc. Cit.*

Femme, vingt et un ans, nourrice, entre à l'hôital le 12 mai 1903.

Depuis quelques jours, elle se plaint de lassitude. Il y a trois jours elle fût trouvée étendue à terre, sans connaissance, vomissant, en proie à une agitation incohérente.

Rien à noter dans ses antécédents personnels, notamment au point de vue syphilis.

Sa mère est suspecte de tuberculose. Une sœur morte de phtisie pulmonaire.

13 mai. — Agitation rappelant celle du délire aigu. Vomissement, constipation. Ventre rétracté. Incontinence d'urine. P. : 118 ; T. : 37 et 37° 5.

16 mai. — La malade se plaint d'une violente céphalée. Photophobie. Paresse et inégalité pupillaires. Vaso-motricité cutanée très marquée. Respiration un peu irrégulière et rapide. P. : 110. L'agitation fait place à la dépression.

On fait une ponction lombaire. Le liquide sort sous pression. L'examen révèle de la lymphocytose.

18 mai. — Injection de sérum.

Les jours suivants, la situation reste sensiblement la même. La température monta jusqu'à 39° 5.

21 mai. — Hypothermie, la température descend jusqu'à 36° 1, et 36° 4. Langue rotie.

22 mai. — Dans la nuit survient une hémiplégie droite totale. Cœur rapide avec des intermittences. On prescrit 50 centigrammes d'iodure de potassium et 10 de spartéine.

23 mai. — Langue un peu meilleure. Dépression moins marquée. Le jour suivant, l'amélioration s'accuse.

28 mai. — L'hémiplégie a disparu. On prescrit 3 grammes d'iodure de potassium.

29 mai. — Nouvelle ponction lombaire. Il existe toujours de l'hypertension, mais la lymphocytose est plus discrète. Il y a imperméabilité méningée pour l'iodure de potassium.

30 mai. — On recherche la séro-réaction d'Arloing et Courmont qui est positive.

2 juin. — Le gâtisme a disparu peu à peu. La malade essaie de se lever, mais la jambe droite ne peut la supporter.

Amélioration progessive. Petit à petit la malade peut récupérer la motricité de son membre inférieur. Pas de contracture. Les réflexes reparaissent. Au bout de quelques mois, elle peut entrer comme infirmière dans un service d'hôpital.

La malade a été revue un an après sa maladie. Fonction complètement revenue ; il n'y a plus d'hémiplégie, cependant le côté dorit est un peu plus faible que le gauche, la bouche est très légèrement déviée du côté sain, la fente palpébrale est plus ouverte à droite. La guérison se maintient avec cette séquelle imperceptible.

A côté de ces formes dont le tableau clinique est celui de la grande méningite tuberculeuse, qu'il nous soit permis en passant d'en signaler d'autres, que l'on pourrait appeler des *états méningés spinaux*. Nous en avons publié une observation avec notre maître (Progrès médical, 2 août 1911) à propos d'une spondilyte typhique. Plus récemment encore (décembre 1911) Barbier et Gougelet

(loco citato) attiraient l'attention sur ces méningites curables bénignes ou latentes, se révélant par un syndrome particulier, semblables à celui que nous avons observé chez notre petite malade. Ce syndrome ne serait d'après ces auteurs, pas du tout rare chez les petits enfants. « Ce sont des douleurs vagues, névralgiques, paraissant être de localisation radiculeuse, plutôt que limitée à un nerf, se rapprochant des symptômes semblables que l'on observe au début du mal de Pott et siégeant de préférence aux membres inférieurs. Les enfants crient quand on les remue, la douleur paraît surtout pélvienne, on songe à la coxalgie, au rachitisme, à la syphilis osseuse : ce sont des méningites radiculaires postérieures ». Il y a en même temps que ces symptômes douloureux, de la fièvre, de l'anorexie, de l'amaigrissement' tous symptômes qui pour un médecin averti ont une grande valeur séméiologoque, en tant que révélateurs d'une tuberculose en évolution.

Pour notre cas, la symptomatologie fut identique à celle-ci.

Nous nous sommes demandés si elle n'était pas sous la dépendance d'une lésion osseuse purement inflammatoire, d'une spondylite tuberculeuse. Ces symptômes ressemblent tellement à un début de mal de Pott, qu'on ne peut guère s'empêcher de faire cette hypothèse, et cette hypothèse est bien près de devenir une réalité quand on observe comme le fait s'est produit dans notre observation, un point douloureux au niveau des vertèbres. Des recherches ultérieures nous diront si nous avons préjugé à tort. Avant de fermer cette parenthèse disons que ces états méningés spinaux-tuberculeux peuvent guérir et gtérissent même le plus souvent sous un régime diététique approprié. Cependant ils peuvent se terminer par la mort (du fait d'une généralisation méningée tuberculeuse (cas personnel, cas de Barbier). Les causes de cette généralisation avaient été, pour le cas de Barbier,

dans l'un le séjour intempestif au bord de la mer, dans l'autre une coqueluche.

De même que ces états méningés spinaux, les vrais états méningés généralisés tuberculeux peuvent aboutir à la mort. Elle survient en général après une rechute. Ces rechutes, qui parfois sont guérissables, sont en effet le plus souvent mortelles : elles se font au bout de quelques mois ou au bout de quelques années et sont souvent favorisées par une cause adjuvante quelconque: absence de traitement rationnel de la tuberculose (Barbier et Gougelet), traumatisme crânien (Rilliet), etc.

Quand la guérison survient, elle est parfois incomplète. L'atteinte méningée laisse après elle des séquelles. dûs aux épaississements méningés qu'elle a provoqués et qui en sont la signature. De ces séquelles, les unes sont immédiates (paralysie de la face, de l'œil, des membres, troubles de la réflectivité, troubles de la marche, aphasie, cécité, inégalité pupillaire) ; d'autres au contraire sont éloignées, tardives, dues à l'évolution de l'enfant. Klippel, Anglade, Bour, Roubinowitch ont signalé les rapports qui existent entre certaines formes de paralysie générale juvénile ou de démence précoce avec ces formes de méningites tuberculeuses. Barbier leur attribue les céphalées dites de croissance ou du moins certaines d'entre elles qui se rencontrent chez des enfants dits lymphatiques et qui se manifestent à l'occasion du moindre excès de travail.

Il leur attribue encore l'arrêt de développement de l'intelligence et des qualités de l'esprit : attention, réflexion, association des idées, jugement, mémoire. Il expliquerait ce fait par l'épaississement des méninges qui brideraient le cerveau et empêcheraient son développement.

C'est là « un chapitre d'attente » ; il demande à recevoir sa confirmation de recherches futures.

Importance pratique de la connaissance de ces états méningés tuberculeux. — Ce n'est pas par raffinement de diagnostic que nous voulons insister à nouveau sur ces états méningés tuberculeux, en essayant d'en préciser la physionomie.

Il est du plus grand intérêt pour le malade que le médecin ait la certitude que la tuberculose a bien réellement touché les méninges. Partout où elle s'installe en effet, la tuberculose procède par bonds successifs, par poussées inflammatoires que séparent des périodes plus ou moins longues, pendant lesquelles on croit la maladie guérie. Et pourtant combien sont dangereuses ces périodes d'accalmie traîtresse pendant lesquelles la tuberculose progresse à bas bruit, sournoisement, ne révélant ses progrès que brusquement par une rechûte : rechûte d'ailleurs fréquemment mortelle surtout, comme dans les cas qui nous occupent, s'il s'agit de localisation méningée. « Il est un fait en effet, c'est qu'aucun de ses malades ne semble avoir été l'objet de prescriptions hygiéniques, diététiques ou autres, contre une évolution de la tuberculose dont ils sont atteints ». La tuberculose, ici, n'est pas toujours évidente, de par sa localisation elle demande à être recherchée et passe souvent inaperçue, elle n'en existe pas moins. Mais elle est la plupart du temps méconnue ; on ne s'est pas encore suffisamment habitué à cette idée : « Des syndromes méningés tuberculeux peuvent guérir ». On se dit trop souvent, malgré que toutes les apparences cliniques soient en sa faveur : « Cette méningite a guéri, elle n'était donc pas tuberculeuse ». Dès lors, inutile d'instituer un traitement de la tuberculose. N'est-ce pas justement cette absence de traitement qui favorise les rechûtes, et, cette fois, la mort ? Il est en effet démontré que les autres formes de tuberculose : tuberculose pulmonaire, pleurale, péritonéale, etc., bénéficient dans une large mesure d'une hygiène et d'un traitement convenables. C'est

un fait que l'on constate tous les jours dans un sanatorium, dans un service hospitalier, etc.

Pourquoi n'en serait-il pas de même du fait de tuberculose méningée ? « Il faut tenir compte de ces particularités, disent Barbier et Gougelet, et se demander si ces rechutes méningées ne sont pas dues uniquement à l'absence de soins ou de mesures prophylactiques, puisque ceux-ci donnent des résultats satisfaisants dans les autres formes de tuberculose ». Dès lors il est facile de comprendre quel intérêt il y aura à prendre toute une série de précautions, hygiéniques, physiques, morales ou intellectuelles, ayant pour but d'empêcher la rechûte de tels accidents et de favoriser leur guérison par sclérose dans un temps plus ou moins long, des lésions existantes.

En résumé il existe des états méningés tuberculeux. Leur existence est d'autant plus facile à accepter qu'on connaît aujourd'hui des méningites tuberculeuses qui ont guéri. En présence d'un syndrome méningé dont l'étiologie restera imprécise, il ne faudra donc pas se hâter de rejeter l'hypothèse d'état méningé tuberculeux, au contraire il faut y penser toujours, la mise en pratique d'un traitement hygiénique et diététique rationnel pouvant empêcher les rechutes et amener la guérison comme dans toutes les autres formes de tuberculose : pulmonaire, pleurale, péritonéale, etc.

———«O»———

CHAPITRE VIII

Etats méningés dans le Paludisme

Dans les autopsies de sujets morts de fièvre pernicieuse délirante ou comateuse, l'anatomie pathologique a pu déceler, le fait n'est pas rare « une injection vive des méninges à la convexité du cerveau ; à la suite d'un accès comateux très prolongé, on peut même observer des lésions de méningite aiguë. « (Laveran. *Traité Brouardel et Gilbert*, p. 98, t. III).

Et en fait la clinique nous permet de saisir sur le vivant des altérations méningées dans le paludisme aigu. Il est fort probable que l'on pourra rencontrer tous les intermédiaires entre la simple réaction méningée et la méningite constituée. Pour notre part, nous avons observé, au cours d'accès pernicieux trois ordres de faits.

1° Certains malades atteints de *coma paludéen*, peuvent présenter une réaction méningée. Le liquide céphalo rachidien, hypertendu hyperalbumineux contient une lymphocitose notable. — C'est un fait de ce genre que nous voulons rapporter ici. — On ne saurait ici parler de méningite paludéenne, mais cependant la symptomatologie affirme la réalité de l'atteinte du système nerveux : perte de connaissance, respiration stertoreuse, exagération ou diminution des réflexes rotuliens.

Une observation semblable a été rapportée par Lortat et Jacob en 1909, à la Société Médicale des Hôpitaux. Il s'agit d'un malade, ancien paludéen, ayant présenté au cours d'un coma paludéen, une réaction méningée

lucocytaire (18 à 20 lymphocytes, pas d'albumine). Il n'y avait pas d'hématozoaires dans le sang, mais le malade était un ancien paludéen ayant séjourné longtemps aux colonies et le coma céda rapidement au traitement quinique.

Dans notre cas, au contraire, la quinine n'eut aucune prise et le malade succomba à son paludisme.

OBSERVATION

(Personnelle. — Service de M. le Dr Ardin-Delteil).

R ... A. .., Prêtre, entré salle Trousseau, lit n° 19, le 26 Janvier 1910 par évacuation de la salle Dupuytren où il était entré avec le diagnostic d'affection renale.

Dans la nuit du 26 au 27, le malade est trouvé, étendu sur le sol, sans connaissance, par la sœur de ronde.

Toute la nuit le malade reste plongé dans le coma, et c'est en cet état que nous trouvons à la visite du 27.

D'après les renseignements qui nous sont donnés a Dupuytren, rien ne faisait prévoir ce coma.

Le malade était en traitement pour des hématuries, ces hématuries auraient debuté déjà depuis une quinzaine de jours ; elles étaient intermittentes, et s'accompagnaient de fièvre avec mauvais état général, ce qui faisait dire au malade qu'il était grippé, à son entrée à Dupuytren il n'avait aucun des signes de brightisme grands ou petits. Mais l'examen des urines rélevait des cylindres granuleux et hématiques assez nombreux.

Il y a cinq ans, il aurait eu de semblabes hématuries à la uite de grippe ; deux ans après, en 1907, il aurait eu une fluxion de poitrine accompagnée d'hématuries

Dans ces antécédents héréditaires, rien à signaler si ce n'est que son père est mort d'affection vésicale.

A l'examen le malade, très robuste, est plongé dans le coma ; les pommettes sont légèrement colories. Pas de Cheyne-Stokes. Signe de hoquet. Pas d'hémiplégie. Les pupilles sont égales. Pas de myosis. Les réflexes sont tous diminués. Le rèflexe plantaire se fait en fluxion. Raie rouge méningilique très marquée. Signe de Kernig. Troubles sphinctériens. Relâchement complet des sphincters anal et vésical.

Rate — Perceptible, peu grosse.
Foie. — Normal.
Poumons — Congestion à la base droite.
Cœur. — Tachycardie, bruits bien frappés
Pouls — Rapide, 106 pulsations à la minute.
Température. — 39° 6.
Urines. — Rouges, sanglantes, cylindres hématiques
Ponction lombaire. — Liquide sous tension albumineux, réduit fortement la liqueur de Fehling, lymphocytose légère.
Sang. — Hématozoaires croissants abondants, formes pigmentées, dans le sang frais et dans le sang coloré au giemsa.
Traitement. — Chlorhydrate de quinine, 1/50 en injection, caféine, huile camphrée, lavement purgatif.

Le 28, le malade paraît sortir de son coma, il suit des yeux les personnes qui l'approchent et semble reconnaître l'archevêque qui vient le voir.

Température 38° 5. Pouls 120, injection de quinine 18 g. 50.

L'après-midi le malade retombe dans le coma et meurt.

Nous n'avons pas pu faire l'autopsie.

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD ET COUDRAY

Santac... Vinc..., 21 ans journalier, entré le 16 décembre 1911, salle Trousseau lit n° 21, dans le coma.

Le malade ne peut répondre à nos questions, mais son entourage nous dit, qu'arrivé depuis cinq mois en Algérie, il a contracté il y a deux mois les fièvres paludéennes, accès nettement caractérisés par les trois stades de frissons, chaleurs, sueurs ; forme tierce. Ces accès fébriles n'empêchèrent pas le malade de continuer son travail. Le 15 décembre 1911 dans la matinée étant en train de travailler la terre, il fut pris brusquement de frissons et tomba dans le coma. C'est dans cet état qu'il nous est amené.

L'examen confirme le paludisme, tant l'examen clinique en montrant un faciès terreux, une anémie marquée, une grosse râte, que l'examen du sang qui montre des hématozaires (forme tierce).

Ce qui frappe en outre c'est un syndrome méningé net.

Le malade est couché en chien de fusil, gémissant, il est sorti de son coma, mais est encore dans un état de torpeur qui ne lui permet pas de répondre aux questions qu'on lui pose.

On remarque de la raideur de la nuque, signe de Kernig net, pas de Babinsky, une légère exagération de réflexes. La veille le malade a vomi. Il est constipé.

Pas de troubles oculaires, cependant il a de la photophobie et ne se trouve bien que sa tête sous les draps.

Rien à l'examen des autres appareils.

Température 37° 5. Pouls 80.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, quelques crochets de fibrine. Anneau net d'albumine. Pas de culot de centrifugation pas de lymphocytose.

17 décembre. — Le malade a eu un accès dans la nuit. Les syndromes méningés sont les mêmes. Pas d'amélioration notable. Cependant le malade bien que très obnubilé paraît s'intéresser à ce qu'on lui fait. Température 39° 4. Pouls 100.

Examen des urines, pas d'albumine, pas de sucre.

Injection de Bichlorchydrate de quinine 1 g. 50.

15 décembre. — La température est tombée à la normale. La raideur de la nuque et le Kernig persistent, mais le malade paraît beaucoup mieux. Il répond aux questions et se plaint de céphalées.

Dans la soirée il fait un nouvel accès, moins violent. T. : 38° 6.

Injection de quinine 1 g. 50.

19 décembre. — Les symptômes méningés ont presque totalement disparus. Encore un peu de raideur, pas de céphalées. L'appétit est revenu. Température normale (37° 2). Pouls 76.

Injection de quinine 1 gr. 50.

Depuis pas de nouvel accès.

Sous l'influence d'un traitement aux pilules « Esanofèes » du docteur Grassi :

Chlorhydrate de quinine 0, 10 centg.
Acide arsenieux un milligramme.
Citrate de fer 0 05 centg.
Amers 0 15 centg.

pour une pilule n° 6.

Le malade entre en convalescence.

Il contracta par la suite le typhus exanthématique et ne présenta aucun symptôme méningé, si ce n'est la céphalée

si habituelle dans ce cas. Une injection de 606 (Salvarsan) 030 centgr. en injection intraveineuse a paru diminuer la durée de la maladie et l'intensité des phénomènes. Guérison.

2° Les malades peuvent présenter un syndrome méningé net sans altération notable chimique ou leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. — Un malade de la salle Trousseau, à Mustapha, nous donne un exemple net de cette forme clinique.

3° Enfin, au cours du paludisme aigu, on peut observer cliniquement un syndrome méningé que le laboratoire confirme par les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Le tableau clinique emprunte le masque de la méningite cérébro-spinale et le diagnostic devient épineux.

C'est un cas de ce genre que nous avons observé avec MM. Ardin-Delteil, Raynaud et Granger. Dans ce cas il n'y eut pas de réaction leucocytaire notable. Deux cas semblables ont été publiés par Vitello Guiseppe. *Il policlinico, sezione pratica*, an XVI[e] fas. 3, p. 78, 17 janvier 1909). Ils ont trait à deux malades atteints de paludisme grave, ayant présenté un syndrome méningitique complet, alarmant, que l'auteur place sous la dépendance probable des troubles circulatoires relevant directement du paludisme.

OBSERVATION

Ardin-Delteil. *Leçon clinique recueillie par* Max Coudray. *in Bulletin médic. de l'Algérie* 1911.

Jeune garçon de 18 ans, R... Louis, cultivateur, entré le 8 octobre dernier dans le service, salle Trousseau, n° 2 et venant de Béni-Messous.

Ses antécédents héréditaires manquent d'intérêt ;

En revanche, les antécédents personnels de ce garçon sont

assez chargés. Il habite l'Egypte jusqu'à 13 ou 14 ans, il affirme n'avoir jamais eu d'accès de fièvre.

Enfin, depuis deux ans et demi, il présente un écoulement chronique des deux oreilles survenu sans cause apparente.

Vers le 4 octobre, il a été pris d'un malaise général, s'accompagnant de courbature, de fièvre, de céphalée, et d'insomnie, de vomisements, de diarrhée, d'epistaxis.

Le 7 octobre, il entre à l'Hôpital, et à cause de la coexistence de la double otorrhée dont je viens de vous parler, on le dirige dans un service de chirurgie, à la salle Dupuytren.

Monsieur Aboulker Henri (Chef du Service Oto-Rhino-Laryngologique) est consulté.

Aucun symptôme local ou de voisinage n'autorise a penser que l'otite double puisse être mise en cause. L'état général observé n'est pas un état général dépendant, il est autonome. Etant donné les symptômes constatés ; le diagnostic s'oriente vers la dothiénentérie, avec d'autant plus de raison, semblait-il, que la constitution médicale régnante à ce moment se caractérisait par l'éclosion d'un très grand nombre de cas de fièvres typhoïdes. C'est dans ces conditions et sous cette étiquette que le malade fut évacué dès le 8 octobre, dans notre service.

A son entrée, il est dans un état de prostation manifeste, la température axilaire est de 39°, la rate légèrement tuméfiée, la langue suburrale, céphalée violente, insomnie, congestion à la base des deux poumons, pouls à 80 (en dissociation avec la température) ; présomption de fièvre typhoïde. Le soir la température s'élève à 39°7, aux symptômes précédents énumérés se superpose un syndrome méningé des plus accusés et des plus nets ; raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée, raie méningitique, contracture des membres inférieurs ; signe de Kernig, céphalée intense, constipation. Une ponction lombaire pratiquée le 9 octobre, donne un liquide céphalo-rachidien limpide hypertendu, stérile et sans trace de réaction cellulaire.

Le séro-diagnostic de Widal est négatif, une hémoculture faite au même moment demeure aussi négative.

Le syndrome méningé, très net, persite pendant trois jours et ne commence à s'atténuer qu'après la ponction lombaire. Le 11 octobre la température s'abaisse au-dessous de 37°, l'état général est meilleur, l'état méningé a presque disparu. Le 13., la température s'élève de nouveau, et on voit

reparaître de l'hypéresthésie cutanée, un léger signe de Kernig sans raideur de la nuque. Un second séro-diagnostic est encore négatif.

Un nouvel examen des oreilles, pratiqué entre temps par M. le docteur Henri Aboulker tend toujours à mettre l'otite double hors de cause.

Le 21 et le 22, la température s'élève jusqu'à 39° 2 ; cette ascension est précédée d'un frisson, il se produit d'autre part une transpiration assez abondante. L'examen du sang révèle la présence d'hématozoaires sous forme de corps en croissant.

Le malade reçoit trois injections de quinine de 1 g. 50 pendant trois consécutifs ; la fièvre disparaît comme par enchantement dès la première, le signe de Kernig disparaît totalement et le malade guérit rapidement.

En résumé, au troisième jour d'un état fébrile relevant indiscutablement du paludisme, il y a une apparition d'un véritable « état méningé » caractérisé par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig. Cet état persiste pendant trois jours et cède à peu près complètement après la ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal et seulement hypertendu. Les jours suivants malgré le retour de la fièvre, cet état ne réapparaît plus, et se borne à de l'hypéresthésie légère associée à une esquisse de Kernig.

ARDIN-DELTEIL (*loco citato*)

Enfant de 10 ans B... Edouard, enré à l'hôpital Claude-Bernard le 10 octobre. Il était malade depuis cinq jours, le début avait été insidieux, marqué par de l'abattement, de la courbature, des maux de tête, de la diarrhée, de l'anoréxie. Il n'avait point présenté d'épistaxis. Au moment de son arrivée dans le service, on avait constaté de la prostation, de la céphalée, un état fortement saburral de la langue, des gargouillements dans la fosse illiaque droite, de la diarrhée ; le pouls était rapide ; l'auscultation ne décelait rien d'anormal du côté du cœur ni des poumons ; le foie et la rate étaient normaux ; non douloureux. Pas de taches rosées. La température était élevée, en plateau, avec quelques rémissions plus ou moins accentuées ; et se maintint ainsi jusque vers le 15 octobre.

Le 16, apparaît du délire, et le 17 au matin, je trouve l'enfant couché en chien de fusil, la langue et les lèvres fuligineuses avec de la raideur de la nuque, une rachialgie très vive et un signe de Kernig très prononcé ; il pousse des plaintes inarticulées, et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. En présence de cette aggravation subite de son état et de ce symdrôme méningé inquiétant, je prescris une ponction lombaire et demande un examen du sang, qui n'avait pas été pratiqué jusqu'alors par suite de circonstances fortuites. Dans l'après-midi, on fait la ponction lombaire qui donne un liquide absolument clair à peine hypertendu. L'examen du sang est malheureusement renvoyé au lendemain et montre de très nombreux hématozoaires à petite forme. Mais dans la nuit, l'état s'aggrave encore, la température dépasse 41 degrès et le petit meurt sans avoir pu bénéficier du traitement qui l'aurait sans doute sauvé.

Comme Lortat et Jacob « nous n'avons pu retrouver dans les descriptions du paludisme de sembables constatations cytologiques. Il serait cependant intéressant de connaître la part qui revient à la méningite dans l'histoire des accidents nerveux paludéens et notamment « de ces paralysies transitoires qui surviennent d'ordinaire pendant un accès de fièvre et disparaissent l'accès terminé ou peu après. » (Laveran), et comme on peut en rencontrer des exemples dans la littérature médicale et principalement les cas de paraplégie avec anesthésie partielle. ».— Dumolard et Aubry disent avoir observé des cas semblables aux notres. (*Bulletin Médical de l'Algérie*, janvier 1912). Ces observations doivent faire l'objet d'une thèse prochaine.

Ces faits montrent que le paludisme peut, dans certains cas, dans des conditions spéciales, déterminer, par son action sur les méninges, un syndrome méningitique qu'il ne faut pas se hâter de rapporter à la syphilis ou à la tuberculose, et que l'on doit éviter de faire entrer dans le groupe des états méningés indéterminés. Dans nos contrées où le paludisme sévit avec intensité, en pré-

sence d'un syndrome méningé qui ne fait pas sa preuve par la coexistence d'une maladie infectieuse classée, il faudra dorénavant songer au paludisme et ne pas omettre de pratiquer la recherche de l'hématozoaire qui nous permettra d'instituer à coup sûr un traitement pathogénique que nous savons éminemment actif.

———«0»———

CHAPITRE IX

Etats méningés dans la Scarlatine

La scarlatine, tout comme les oreillons peut provoquer des troubles nerveux passagers, mais intéressants. Ils ont comme caractères le plus souvent de provoquer la leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien avec ou sans phénomènes méningés. Toutefois la méningite scarlatineuse est incomparablement moins fréquente que la méningite ourlienne. Le virus scarlatin a moins d'affinité pour les méninges que le virus ourlien. Cependant plusieurs observations d'état méningé ont été publiées par Dufour et Giroux. Puis il nous faut citer celle de Gouget et René Bernard, celles de Sachs. D'après ce dernier auteur, il ne serait pas rare, au cours de la scarlatine, d'observer les manifestations cliniques d'une méningite, sans qu'il y ait une véritable méningite (10 % des cas environ d'après les statistiques). Elles accompagnent ou elles précèdent la scarlatine; elles ne se différencient en rien des symptômes des méningites. Cependant leur pronostic semble bénin, comme celui de tous les états méningés en général.

La ponction lombaire est le traitement de choix à leur opposer ; elle est suivie d'une sédation rapide des accidents.

L'atténuation de l'éruption au moment de l'apparition des symptômes nerveux, leur intensité peuvent faire parfois penser à une méningite cérébro-spinale avec rash scarlatiniforme. Les résultats de la ponction lombaire, l'évolution ultérieure, viennent vérifier le diagnostic. —

En général la formule cytologique est la lymphosytose, le plus souvent la lymphocytose pure comme dans les cas que nous donnons ici comme exemples :

OBSERVATION

Henri Dufour et Léon Giroux. *Soc Méd. des Hôp.* 31 mars 1905.

Malade agée de 23 ans, entré le 25 novembre 1904 au Bastion 27 avec le diagnostic de scarlatine.

Le début de la maladie remonte au 20 novembre. — La malade bien portante jusque là, se plaint de douleurs très vives dans l'oreille gauche.

Dans la nuit du 20 au 21 la douleur persite et le mal de gorge apparaît.

Le 21 l'angine est plus intense et la déglutition devient très pénible.

A ces symptômes s'ajoutent en outre une céphalée violente.

Le 26 on se trouve en présence d'une malade très abattue se plaignant sans cesse de son mal de tête. La douleur siège au sommet de la tête et à la nuque où il y a une raideur assez marquée.

Le tronc et ses membres sont le siège d'un érythème scarlatineux-typhique. La langu et la gorge sont rouges, vernissées.

Eruption abondante d'herpès au niveau du nez, de la lèvre supérieure et des commissures.

Le pouls est ralenti (51 pulsations).

Dufour et Giroux. — De quelques symptômes nerveux au cours de la scarlatine leucocytose du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1905, p. 299.)

Sachs, de Berlin. — Memigisme au cours de la scarlatine. (Mars 1911. — Iahr. fin Kinderkreich t. XXII. 1).

L'examen complet de la malade ne révèle aucun symptôme intéressant.

Les jours suivants la température baisse, mais la céphalée persiste ainsi que la raideur de la nuque.

Le 30 novembre. — Nous faisons une ponction lombaire. Le liquide de ponction est clair et l'examen après rectification nous permet de constater une lymphocytose très nette.

La céphalée diminue considérablement après la ponction, l'état général s'améliore les jours suivants ; la convalescence évolue sans incident et la malade quitte le service le 7 janvier 1905.

A. Cayrel et André Weil. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 octobre 1911. p. 225.

C... Vincent, jeune soldat, entre à l'Hôpital Militaire de Versailles, le 6 avril 1911, après-midi.

A son entrée, C... présente tous les signes d'une scarlatine : fièvre, gorge et langue rouge, céphalée, vomissements, éruption typique au cou, sur la poitrine et la racine des cuisses.

Le 7 avril. — Eruption et l'exanthème se sont atténués paraissent discutables ; la température est de 39°, 39° 6.

Le 8 avril, la céphalée et la fièvre sont intenses ; le malade a plusieurs vomissements et un peu de délire nocturne.

Le 9 avril, l'éruption est presque complètement effacée. On constate un syndrome méningé très caractérisé ; céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique. La température est à 39 degrès, le pouls à 60. Le malade est prostré et subdélirant.

Le lendemain, les symptômes méningés persistent, la température est à 40 degrès. Une ponction lombaire donne issue à 20 centimètres cubes de liquide hypertendu, clair contenant de très légers flocons visibles par agitation. La quantité d'albumine est aubgmentée ; après centrifugation, il se forme un petit culot ; l'examen sur lames montre une purée de lymphocytes, de grande cellules uninuclées. Pas de microbes. Les cultures sur différents milieux restèrent stériles.

Après la ponction, le malade se sent très soulagé, la céphalée s'atténue, les vomissement cessent ; la température

descend à 38° 4. L'éruption devient plus nette sur la poitrine et le cou.

Le lendemain, la deuxième ponction est vuivie de la sédation rapide de tous les symptômes. La température descend à 36° 5. La convalescence est rapide.

L'existence de la scarlatine, qui avait pu être mise en doute du fait de l'atténuation rapide de l'éruption au moment de l'apparition des phénomènes méningés, a été confirmée pendant la convalescence par une desquamation typique, et par deux cas de contagion intérieure. Les deux voisins immédiats de C.... à l'infirmerie ont eu la scarlatine quelques jours après ce contact.

———«O»———

CHAPITRE X

Infections intestinales et syndromes méningés

Chez les enfants l'infection gastro-intestinale cause fréquemment des accidents méningés. C'est un fait sur lequel Hutinel et son élève Monod ont attiré l'attention. Un nourrisson élevé au biberon, le plus souvent, fait à propos d'une légère infection intestinale, une petite élévation thermique ; les selles deviennent bientôt verdâtres, des vomissements surviennent. En même temps on constate de la contraction de la nuque, des membres, du Kernig. Parfois ces symptômes s'accompagnent de tension exagérée des fontanelles, de dilatation des veines sous-cutanées du cuir chevelu trahissant l'hypertension intracranienne. L'infection intestinale enrayée, les symptômes méningés disparaissent, tout rentre dans l'ordre.

Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien reste stérile. Il contient de nombreux lymphocytes ou polynucléaires; l'albumine est augmentée de même que la tension. Cette tension peut être considérable. Elle a permis à Monod de retirer sans difficulté 15 cc de liquide chez un nourrisson pesant 1.500 gr. Elle donne souvent lieu à une hydrocéphalie. C'est un fait bien connu (Hutinel, Monod).

On en trouvera de nombreuses observations dans la thèse de Monod (1).

(1) René Monod. *Thèse*, Paris, 1903.

CHAPITRE XI

Syndromes méningés et zona

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans le zona est de notion courante depuis les travaux de Brissaud, Sicard, de Dopter, de Widal et Le Sourd. (*Soc. méd. des Hôp.*, mars et juillet 1901).

Chauffard et Louis, Achard (*Soc. méd. des Hôp.*, novembre et décembre 1902), Brandeis (*Soc. de Biolog.*, 23 avril 1904) ont montré que pour ces cas, les douleurs persistantes, les éruptions récidivantes étaient en rapport avec la lymphocytose traduisant l'intensité des lésions méningées.

Mais dans tous ces cas l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien seule permettait de déceler la réaction méningée. Cliniquement elle restait latente. Cependant elle peut se révéler cliniquement. Tels sont les cas de Chauffardet Rives. (Soc. méd. des Hôp., juin 1905.), de Chauffard et Rendu (Soc. méd. des Hôp., 8 février 1907.) Ces observations ont été publiées dans la thèse d'Avenier (1).

Dans ces cas, la méningite semble avoir été subordonnée à la lésion du ganglion rachidien. Telle est encore l'observation récente de Esbach, de Bourges (Soc. méd. des Hop., 1er décembre 1911, p. 505). Cette observation montre qu'un nouveau relai peut être ajouté aux étapes déterminées par Chauffard, Rivet et Rendu :

(1) Avenier. *La méningite zonateuse.* Thèse de Paris 1908.

« Gaugliite zonateuse initiale, radiculite postérieure ascendante, méningite tardive localisée ou généralisée. » (Esbach).

OBSERVATION

Esbach. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1er décembre 1911.

B... âgé de trente ans, officier d'artillerie, sans maladies antérieures, indemne de tuberculose et de syphilis, ressent le 27 mai une violente douleur thoracique suivie le lendemain d'une éruption du zona intercostal sur son hémi-thorax droit. L'éruption afecte la disposition métamérique ; un bouquet de vésicules entourées d'une large zone érythémateuse siège en arrière, dans le 9e espace intercostal ; d'autres bouquets, moins importants, siègent au même niveau que le précédent, l'un latéralement dans la région soux-axillaire ,l'autre en avant un peu au-dessus de l'ombilic, débordant légèrement la ligne médiane.

Le 1er juin, cinq jours après le début du zona, surviennent de violents maux de tête avec nausées continues qui déterminent toute cessation de travail et l'alitement. Le 2 juin, les maux de tête persistent, la céphalée est diffuse, sans localisation, les nausées existent toujours. Le malade gémit douloureusement ; sa lucidité est complète. Il est couché en chien de fusil, la nuque renversée en arrière. On ne peut lui fléchir la tête sur la poitrine, le signe de Kernig dans la position assise est très accusé ; les réflexes patellaires sont exagérées. La température est à 37 degrès ; le pouls de 80 pulsations par minute.

Une ponction lombaire pratiquée le jour même a laissé s'écouler un liquide cépalo-rachidien, en hypertension, qui sort en jet, dont 25 centimètres cubes sont facilement recueillis. Ce liquide examiné avec notre collègue, le Dr Jean Baur, est clair, riche en albumine, et présente dans le culot de centrifugation de nombreux lymphocytes, quelques cellule et histolyse ; il ne contient pas de polynucléaires. La précipito-réaction de Vincent et Bellot a été négative.

Les jours suivants, la céphalée, qui a été aussitôt après la ponction, ne réapparaît pas aussi intense ; la tête devient lourde, puis elle se dégage lentement et progressivement. La raideur diminue, mais beaucoup moins vite encore que la céphalée. La température reste à 37 degrés, le pouls os-

cille de 60 à 80. Le traitement consiste en absorption de KI et en bains chauds.

Au milieu de juillet, la tête est à peu près libre, la raideur de la nuque et du tronc s'est beaucoup amoindrie, les jambes n'ont pas encore retrouvé leur souplesse ; le signe de Kernig est facile à mettre en évidence.

Actuellement, fin octobre, cinq mois après l'éclosion du syndrome méningitique, les derniers accidents n'ont pas disparu. Notre malade a repris ses occupations de bureau, mais souffre de la tête quand il travaille. De même il marche avec précaution et à petits pas, pour cette double raison que toute secousse provoquée par les inégalités du sol lui retentit douloureusement dans la tête et qu'il éprouve une certaine gêne le long du ractis. La contracture de flexion des cuisses sur l'abdomen persite encore légèrement. Les réflexes patellaires sont encore un peu exagérés. Il n'existe aucun trouble moteur, sensitif ou trophique.

———«0»———

CHAPITRE XII

Etats méningés dans les infections aiguës de l'appareil respiratoire

On constate fréquemment au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire, des accidents méningés longtemps classés sous le nom de pseudo-méningites ou de méningisme.

Depuis longtemps, les médecins avaient attiré l'attention sur ces faits. Cependant c'est à Bouchut que revient l'honneur d'avoir le premier décrit cet état morbide dont « la clinique révèle assez souvent l'existence et que caractérisent des troubles fonctionnels du cerveau et des méninges pouvant donner lieu à des apparences de méningite. » Depuis de nombreux travaux ont paru sur la question. C'est surtout Hutinel et ses élèves, Bergé, Claisse, Levé, Nobécourt, Wolf, René Monod, Roger Voisin, à qui l'on doit d'avoir montré qu' « il n'est pas rare, chez l'enfant, au cours des pneumonies de rencontrer des symptômes méningés plus ou moins accentués et qui pourraient en imposer pour une méningite ». C'est Hutinel qui, reprenant la théorie de Belfanti, soutint comme lui qu'on pouvait, dans ces cas, accuser la toxine du pneumocoque agissant comme un poison convulsivant ».

Aujourd'hui, grâce aux travaux de Widal et ses élèves (Ravaut, Sicard), grâce à ceux de Netter, de Quincke, on sait qu'à côté des symptômes dûs à des méningites suppurées, il y a toute une série de symptô-

mes plus ou moins accentués, curables, ne traduisant que des lésions minimes des méninges. Ces cas ne doivent pas entrer dans le cadre du méningisme. Ces pseudo-méningites sont en réalité des méningites stériles, le plus souvent bénignes et d'origine toxinienne. Elle n'entraînent que des lésions minimes des centres nerveux, mais le plus souvent elles provoquent une réaction du liquide céphalo-rachidien qui permet de les différencier du méningisme. Nous ne ferons que les citer, renvoyant pour leur étude à l'excellente thèse de Roger Voisin (Paris 1904).

Ces phénomènes méningés s'observent surtout chez les enfants ; on les a cependant notés chez l'adulte (Netter). Au point de vue clinique ils peuvent revêtir toutes les modalités et simuler à s'y méprendre une méningite cérébro-spinale. C'est l'évolution et la ponction lombaire qui font le diagnostic. « Il n'y a, disait Bouchut, entre la vraie et la fausse méningite qu'une question de degré. C'est la persistance des symptômes, leur prolongation, leur aggravation qui permettent de se prononcer. La congestion méningée est le point de départ des accidents qui s'observent dans l'un et l'autre cas. Seulement dans la fausse méningite, la congestion s'arrête ou cesse de troubler les fonctions de l'encéphale, tandis que dans la méningite vraie, à la congestion succède l'épanchement ventriculaire et la supuration des membranes. L'ophtalmoscope lui-même ne permet pas de trancher la question, car il indique par l'hyperhémie papillaire la congestion des méninges dans les pseudo-méningites comme dans les vraies. » Ce que disait Bouchut en 1889 est encore vrai aujourd'hui. Il suffit de remplacer le terme de pseudo-méningite par celui d'états méningitiques.

Ces états méningitiques se rencontrent fréquemment dans la pneumonie, surtout chez les enfants. — On sait,

en effet, que « la caractéristique essentielle de la pneumonie infantile réside dans l'intensité des réactions nerveuses qui l'accompagnent » (Landouzy et Griffon, Traité de Médecine, Brouardel et Gilbert, article Pneumonie, page 167). — Cette « pneumonie cérébrale » (Rilliet et Barthez, Roger) affecte parfois la forme éclamptique, mais souvent elle revêt le tableau clinique d'une méningite : la céphalalgie, les vomissements, le délire, la constipation, le signe de Kernig, parfois même l'existence de strabisme légitiment bien souvent ce diagnostic. —

« Pour qui n'a pas l'habitude de la clinique des premiers âges, cette symptomatologie est loin d'éveiller l'idée d'une pneumonie en évolution ; d'autant que bien souvent les signes fonctionnels qui, chez l'adulte, attirent immédiatement l'attention vers les organes respiratoires, font ici défaut. » Le point de côté, la toux, l'expectoration passent bien souvent inaperçus chez l'enfant. Souvent la dyspnée, l'accélération du rythme respiratoire, sont les seuls signes traduisant l'atteinte du poumon. Encore ces signes peuvent-ils exister chez le tout petit enfant indépendamment de toute lésion pulmonaire, chaque fois qu'il y a fièvre intense. Aussi en présence de phénomènes cérébraux doit-on toujours chercher la pneumonie chez l'enfant. Elle sera bien souvent difficile à dépister, le foyer pneumonique ne se manifestant pas toujours par les symptômes caractéristiques qui la traduisent chez l'adulte (Hutinel) (pneumonie du sommet).

Chez l'adulte on retrouve aussi parfois cette forme clinique de la pneumonie.

En général elle s'accompagne de modifications du liquide céphalo-rachidien. Les recherches de Monod et de Voisin ont montré : l'hypertension, l'augmentation de l'albumine et souvent une réaction leucocytique, lymphocytaire ou polynucléaire. Ces modifications, ordi-

nairement plus marquées quand il y a des phénomènes méningés, peuvent exister également en leur absence ; elles peuvent, d'autre part, manquer alors que ceux-ci existent ; et on note dans leur intensité tous les degrés depuis la simple modification clinique jusqu'à la purulence (Voisin).

Modifications physico-chimiques. — Les recherches de Voisin ont porté sur 38 cas personnels ayant donné lieu à 64 ponctions.

La tension est en général augmentée (46 fois sur 64).

Quatre fois le liquide était trouble, s'éclaircissant secondairement par repos et donnant alors un dépôt plus ou moins marqué, fibrineux ou purulent. Une fois (obs. 81 de Voisin) il avait un reflet jaune verdâtre comme dans les méningites aiguës relatées par Bard et Sicard. (23 fois sur 38.)

Le plus souvent il y a augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Sept fois sur dix elle coexiste avec une réaction leucocytaire. « On put dans trois cas la voir varier en même temps que la réaction leucocytaire et comme elle, nulle, dans les premiers jours, la voir apparaître les jours suivants. » (Voisin.)

Dans certains cas (obs. 48, 62, 63) l'albumine peut manquer au début et apparaître par la suite.

Modifications cytologiques. — Sur trente-huit cas, dix-neuf fois il existait une réaction leucocytaire. Elle fut plus ou moins marquée: insignifiante comme dans les observations 61, 64, 67, 68, ou suffisamment marquée pour troubler le liquide (60, 79, 80). La formule fut une formule le plus souvent mixte, polynucléaires et lymphocytes. Mais on peut observer de la lymphocytose ou de la polynucléose pure.

Sur trente-sept ensemencements sur gelose et gelose

sang, une seule fois Voisin obtint une culture (diplocoques, lancéoles). Toutes les autres cultures furent négatives, même celles faites avec le liquide trouble et purulent (obs. 80 et 81).

Dix-neuf fois il fit des inoculations aux animaux (souris 11 fois, cobaye 8 fois. Une seule tua une souris. Le liquide trouble (obs. 80 et 81) ne tua pas la souris (4 inoculations de quatre liquides retirés par ponctions différentes).

Le pronostic de ces états méningés paraît sévère (six guérisons sur 38 cas, Voisin). Cependant on doit faire dans ces cas la part la plus importante à l'infection causale. L'enfant succombant non pas du fait des phénomènes méningés qu'il présente, mais bien du fait de sa pneumonie ou de sa broncho-pneumonie. En effet, sur quarante-cinq malades atteints d'affections pulmonaires aiguës sans phénomènes méningés, onze seulement guérirent (Voisin). Dans la plupart des cas d'ailleurs, à l'autopsie « il n'y avait que de la congestion ou de l'œdème méningé et l'on a le droit de se demander si ces lésions n'étaient pas le premier stade d'une méningite purulente que la mort avait empêché de survenir. » (Voisin). A moins qu'avec certains auteurs on ne veuille voir dans ces formes des méningites hypertoxiques tuant l'enfant par des toxines avant que les microbes aient eu le temps de pulluler (Lair, cité par Voisin).

Cependant, quoique de pronostic grave, l'apparition de ces phénomènes méningés au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire, n'est pas l'indice d'une mort certaine. Nous savons aujourd'hui que, même des méningites microbiennes pneumococciques peuvent guérir (Sevestre, Dalché, Rendu). A plus forte raison des méningites amicrobiennes. Et leur guérison nous les fera classer non pas, comme le faisaient les anciens médecins dans les groupes des pseudo-méningites ou du ménin-

gisme, mais dans celui des méningites atténuées, stériles, des états méningés. La guérison ne se fait pas toujours avec *restitutio ad integrum*. — Il n'est pas rare d'observer à la suite de tels symptômes méningés de la surdité ou même de l'hydrocéphalie.

Ces états méningés sont fonction de l'infection des voies respiratoires. — L'agent infectieux agit par lui-même ou par ces toxines ou plutôt par ces deux causes réunies. — Nous ne pouvons encore attribuer à chacune d'elle sa part respective. La voie empruntée peut être dans certains cas, l'otite moyenne aiguë suppurée, si fréquemment notée dans les broncho-pneumonies. — (Netter, Weichselbaum, Lermoyez, Vaquez et Riberre, Marcel Labbé et Froin). — Certes l'otité à elle seule peut causer des réactions méningées. (Nobécourt et Voisin.) Mais est-elle l'étape nécessaire dans l'infection des méninges au cours des broncho-pneumonies ? — Il est certain que dans plusieurs cas ces troubles méningés sont consécutifs à l'otite ; ils ne le sont pas toujours. — Dans la majorité des cas l'infection des méninges se fait par voie sanguine. Les expériences de Voisin chez le chien et le lapin lui ont montré qu'il y avait chez ces animaux, par voie sanguine, infection du liquide céphalo-rachidien sans l'intermédiaire d'aucune infection de voisinage. L'étude bactériologique du sang (inoscopie hémoculture) avait d'ailleurs montré combien cette infection sanguine était fréquente au cours des affections pulmonaires.

Des travaux récents donnaient la preuve expérimentale de la pneumonie infection sanguine. (Widal, Lemierre, Abrami, Joltrain) et réhabilitaient de ce fait la vieille théorie de l'école de Montpellier. — On conçoit dès lors que ce pneumocoque charrié dans le sang peut peut-être sous l'influence de certaines causes occasionnelles (alcoolisme, hérédité, otite déterminant un véri-

table *locus minoris resistentiae* s'arrêter au niveau des méninges dont la congestion déclancherait le syndrome méningé.

De telles observations sont nombreuses dans la littérature médicale. Monod et Voisin ont pu en réunir un grand nombre dans leur thèse. Nous en donnerons deux exemples.

OBSERVATION

(*in thèse* Voisin)

V... Marcelle, 18 mois, entre le 23 février 1903, pour la la broncho-pneumonie gauche surtout marquée au sommet. Le 2 mars elle présente de la raideur de la nuque. Cette raideur s'accentue le lendemain, en même temps que l'on note de la raideur de la jambe gauche. Mais le 4 mars, la température tombe brusquement, les phénomènes méningés disparaissent et l'enfant sort guérie le 11 mars.

D.... Fernand 5 ans ½, entre le premier septembre 1903, pour pneumonie gauche, température 40°.

Le 5, l'enfant a du délire, il existe une raideur légère de la nuque, mais surtout de la raideur douloureuse des membres inférieurs.

Mais bientôt, le 7, la température descend ; la raideur de la nuque a pourtant un peu augmentée, le signe de Kernig est net ; la raie vaso-mortice apparaît rapidement. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le 8, la défervescence est complète et l'enfant sort guéri le 17 septembre.

Une première ponction avait été faite le 6 septembre, mais le liquide ne peut être examiné.

Une seconde fut pratiquée le 9 septembre alors que la défervescence avait eu lieu. On retire facilement 15 centimètres cubes de liquide clair, stérile, sans albumine, sans éléments. Le précépité par la liqueur de Fehling n'y apparaît qu'à froid. N a C 1 par litre, 6 gr. 96.

Un examen du sang pratiqué le 7 septembre donne comme résultat :

Globules rouges.....	5.218.000
Globules blancs.....	14.580

CHAPITRE XIII

Etats méningés d'origine otique

Les suppurations de l'oreille se compliquent souvent d'accidents méningés. — Ces suppurations peuvent d'ailleurs elles-mêmes se développer au cours des maladies infectieuses et expliquent alors comme nous l'avons vu, certains états méningés (dans la pneumonie, par exemple).

L'infection des méninges d'après Lannois et Perretière se fait de trois façons : 1° Par la voie canaliculaire et vasculaire (conduit auditif interne, acqueducs) ; 2° par voie osseuse (carie du temporal, effraction de la paroi en ses points de moindre résistance ; 3° par ouverture d'une collection purulente dans la cavité arachnoïdienne.

De cette façon peuvent se développer des méningites purulentes ou séreuses, microbiennes ou aseptiques. — On sait aujourd'hui, après avoir longtemps tenté d'essayer d'opposer ces deux formes qu'il n'y a en réalité aucune opposition à établir entre elles. — Il n'y a pas une différence de nature, il n'y a qu'une différence de degré.

Cliniquement elles se traduisent par des symptômes communs, la ponction lombaire seule permet de les différencier.

Parmi les observations que nous avons pu réunir, peu sont complètes au point de vue bactériologique. Il est donc imposible de dire si elles sont septiques ou asep-

tiques. Nous avons pu en recueillir où des examens bactériologiques consciencieux n'ont pas permis de déceler le moindre microbe. Nous y avons joint un cas recueilli dans le service de M. le Prof. Ardin-Delteil.

OBSERVATION

Arn. Knapp. — *Arh of. otology*, vol. xxxiii n° 6.

Otite moyenne purulente avec complication intra-cranienne, ponction lombaire. Guérison.

Jeune fille de 16 ans. Otorrhée à la suite d'une scarlatine. Opération extra-durale. Guérison.

Un mois après. Symptômes méningés. Une ponction lombaire évacue un liquide très trouble dont la cytologie n'est pas indiquée mais qui ne contient pas de microbes. Guérison.

Rist. — *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1906

Rist a observé des épanchements puriformes aseptiques chez des sujets atteints d'otite suppurée.

Massary et Weill. — *Soc. méd. des Hôp.* 1907.

Réaction méningée aseptique au cour d'une otite moyenne suppurée. Intégrité des polynucléaires. Guérison.

B. E., 40 ans garçon de cuisine, entré le 12 août 1907. Salle Corvisart (Hôpital de la Charité) dans un état d'obnubilation complète.

Après quelques jours de prodromes. Le malade est dans un état de prostration très marquée. Syndrome méningitique complet.

Attitude en chien de fusil, céphalée, raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique, constipation opiniâtre, tradycardie (54 pulsations, température 38° 9.

Liquide céphalo-rachidien, hypertendu louche, puriformé, polynucléaires intacts, pas de microbes décelables à l'examen direct, par culture très variées aérobies et anaérobies ou par inoculation au cobaye.

Paracentèse du tympan gauche. Guérison.

Service de M. le Prof. Ardin-Delteil

Etat méningé d'origine otique. Réaction méningée à polynucléaires intacts. Guérison. Un mois plus tard, méningite à polynucléaires altérés : mort.

André Jos..., 29 ans, entré salle Trousseau n° 37 avec le diagnostic de méningite. Le 29 janvier 1911.

Rien dans les antécédents héréditaires, à la suite d'un furoncle du conduit auditif.

Depuis 10 jours. 1er janvier. — Le malade souffre de l'oreille droite.

En outre céphalées, fièvre, délire, constipation.

A l'examen, syndrome méningitique net, céphalée intense, empêchant le malade de prendre le moindre repos, raideur de la nuque, pas de Kernig, raie méningitique nette. Contractures des membres supérieurs. Pas de Babinsky. Les réflexes rotuliens, achilléens sont exagérés, au membre supérieur les réflexes sont brusques.

Du côté des yeux, les pupilles sont irrégulières, les réflexes photo-moteurs sont lents, incomplets.

A l'examen du fond de l'œil, veines turgescentes. (Dr Trabut).

Examen de l'oreille. — (Dr Aboulker Henri). — Le furoncle initial est guéri. Le conduit auditif présente une chute de la paroi postérieure, carie de la caisse. Le Romberg paraît positif.

L'irrigation d'eau chaude à droite et à gauche à peu d'action sur le côté correspondant. L'irrigation d'eau froide dans l'oreille gauche, fait paraître à droite (oreille malade) des secousses nystagmiques horizontales amples et régulières.

L'épreuve de rotation provoque quelques secousses nystagmiques à gauche et à droite après 60 tours.

Légère diminution fonctionnelle du labyrinthe droit.

Ponction lombaire : Liquide louche, lactescent. — Sous-tension normale. — Légère hyperalbuminose.

Après centrifugation : culot abondant puriforme.

Examen cytologique : Polynucléose. Les polynucléaires très abondants sont intacts. — Ils ont conservé leur contour net et leurs affinités tinctoriales. —

L'ensemencement de ce pus sur gélose et en bouillon peptoné reste stérile.

Il a été fait quatre autres ponctions lombaires, le 21, 23,

27 Janvier. — Elles ont donné les mêmes résultats.

A la suite de ces ponctions, les symptômes diminuent progressivement d'intensité : le malade sort guéri, le 20 février.

Le 15 Mars il retourne à l'Hôpital :

Le 11 Mars, brusquement, il a été pris de douleurs dans les reins et dans les cuisses. — Les céphalées violentes ont reparu, ainsi que la fièvre.

A l'examen, même tableau clinique que la première fois. — L'examen des yeux en particulier donne les mêmes renseignements.

La ponction lombaire révèle un liquide puriforme à polynucléaires altérés cette fois.

Le 16 Mars l'état s'aggrave : — Les symptômes se précisent, il y a du Kernig très marqué. — Le pouls bat à 120. — La température est à 39°. — Le malade est revu par M. Aboulker. Opération. Mort.

ARN. KNAPP. *Arch. of. otology*, vol. XXXIII, n° 6.

Jeune fille de seize ans, ayant une double otorrhée depuis une scarlatine à seize ans, avec surdité complète, elle présente en outre les stigmates de syphilis héréditaire.

A l'opération du côté gauche, nécessitée par l'apparition de troubles aigus du côté de mastoïde, on trouve de la carie osseuse, du cholestéatome, une perforation du canal semi-circulaire externe, une fistule du toit de l'antre avec abcès extra-dural.

Un mois plus tard, après qu'on avait curetté des granulations dans la profondeur de la plaie, les accidents réapparaissent ; céphalée, nausées, frissons, etc. Une ponction lombaire évacue un liquide très trouble dont la cytologie n'est pas indiquée, mais qui ne paraît pas contenir de bactéries. Peu à peu, après un état grave de plusieurs jours, tout s'atténue et la malade guérit.

NEUMANN. *Soc. Autrichienne d'otologie*, 28 janvier 1907.

Jeune femme, vingt-trois, est opérée d'otite moyenne suppurée chronique gauche, pour carie complète de la paroi interne de la caisse. Examen fonctionnel avant l'opération ; voix haute 0,10 ; voix chuchotée, 0. Diapason A n'est pas

entendu. Limite supérieure abaissée. Gamme continuelle des sons permet de constater une surdité complète. Nystagmus spontané bilatéral, plus prononcé du côté malade.

A part un peu de céphalée, la malade va bien et quitte l'hôpital au bout de dix jours. Trois jours plus tard, elle y est ramenée avec vertiges, céphalée, vomissements, troubles de la connaissance, rigidité de la nuque, haute température, inexcitabilité de l'appareil vestibulaire, grand nystagmus du côté sain. Diagnostic ; labyrinthite. A l'opération on trouve du pus fétide dans le labyrinthe, des granulations, un petit séquestre près des canaux semi-circulaires. Après l'extraction de ce séquestre, une fistule conduit vers le canal postéireur. On enlève de même la paroi postérieure du vestibule sequestré. Incision de la dure-mère de la fosse cérébrale postérieure, qui laisse échapper un liquide louche. La ponction lombaire donne un liquide louche avec un sédiment riche, *mais sans microorganismes.*

Quelques jours après l'opération, surdité complète à gauche. La méningite a été arrêtée au début par l'intervention rapide.

Lapointe, *Rapport Legneu à la Soc. de Chirurgie* 1907.

Jeune femme de vingt et un ans, atteinte depuis trois ans d'un écoulement de l'oreille droite, est prise, à la suite d'un refroidissement, de douleurs irradiées dans tout le côté droit, avec fièvre et frissons ; quinze jours plus tard, rachialgie intense. Pas de modification de la région temporo-mastoïdienne. Malade très abattue, couchée en chien de fusil sur le côté gauche, elle saisit bien les questions et y répond clairement. Pas de paralysie oculaire, pupille normales nuque raide et céphalée occipitale avec douleur surtout localisée dans le dos, le long du rachis ; pas de paralysie ni contracture, pas de Kernig. Deux vomissements en quarante-huit heures. T. : 38° 4. P. 92.

Ponction lombaire : liquide d'aspect purulent sous tension normale. Polynucléaires, 95 pour 100. Lymphocytes 5 pour 100. *Pas de microorganismes.*

Intervention immédiate. Antre large, plein de pus fétide avec cholestéatome. Evidement de la caisse, plafond intact mais perforation de la gouttière sigmoïde et ablation de deux petits séquestres. Immédiatement du pus s'écoule pro-

venant d'un abcès extra-dural situé contre le genou du sinus. Ce dernier est mis à nu ; bien qu'il dans le pus, il paraît sain et on ne constate à son voisinage aucune trace de perforation durale. Lapointe ne croit pas devoir s'en tenir là, il dénude la dure-mère en dehors du sinus, sur une étendue de 2 centimètres. Une incision durale pratiquée à ce niveau donne issue à deux cuillers à café de pus fétide.

Revue cinq mois plus tard, la malade était complètement guérie.

Dans ces cas de méningites otogènes aseptiques, on devra se contenter de la ponciton lombaire répétée et surtout se garder de faire une injection intrarachidienne colloïdale ou autre, qui ne ferait qu'aggraver les accidents (de Massary et Weiel). Mais le plus souvent on sera obligé de recourir à la suppression du foyer infectieux causal.

———«0»———

CHAPITRE XIV

Les états méningés dans les Oreillons

Les troubles nerveux survenant aux cours des oreillons, sont depuis très longtemps bien conus des cliniciens qui les expliquaient de diverses façons ; hypérémie cérébrale (Eichhorst) (1) par compression de la jugulaire interne par la tuméfaction de la parotide ; embolies parties de l'endocarde (Jaccoud Grancher) ; hystérie (Comby) ; méningite (Gallavardin) (2).

Monod (3) ayant découvert l'existence de la lymphocytose au cours des oreillons chez les enfants Chauffard et Boidin (4) montrèrent les relations qui existaient entre cette lymphocytose rachidienne et les troubles cliniques. Ils montrèrent que l'exode leucocytaire est la signature d'une méningite ourlienne lymphocytique. Depuis de nombreuses observations en ont été signalées (Dopter) (5), Sicard (6), Nobécourt et Brelet (7), Hutinel

(1) Eichhorst. Ziemmsen's Handbuch. (1883).

(2) Gallavardin. Gazette des Hôpitaux, (1898).

(3) Monod. Thèse de Paris, (1902).

(4) Chauffard et Boidin. Soc. Méd. des Hôp. (25 mars et 6 mai 1904).

(5) Dopter. Soc. Méd. des Hôp. (29 juillet 1904, 17 février 1905).

(6) Sicard. Soc. Méd. des Hôp. (15 février 1905).

(7) Nobecourt et Brelet. Soc. de pédiatrice, (nov. 1905).

(8), Vermot (9), Teissier et Schœffer (10), Colomb et Mary-Mercier (11), etc.

Nous n'insisterons donc pas sur ces faits bien connus. Dopter en a fait récemment une excellente revue générale. (*Paris Médical*, 10 décembre 1910).

Ce syndrome méningé est cliniquement des plus variables dans l'intensité de ses manifestations. Tantôt c'est le tableau de la méningite à grands fracas, tantôt c'est celui de la méningite fruste ; entre ces deux extrêmes se placent tous les intermédiaires. Ils apparaissent après la tuméfaction parotidienne. Ces cas sont bien connus.

Plus rares paraissent être ceux qui précèdent toute inflammation de la parotide. Dans ce cas le diagnostic avec la méningite cérébro-spinale est à peu près impossible. C'est un cas de ce genre qu'ont tout récemment observé Colomb et Mary-Mercier (loco citato).

L'étude du liquide céphalo-rachidien et de rares autopsies permettent d'affirmer que ce syndrome relève, non pas du méningisme dans le cadre duquel Lamouroux (1) le faisait entrer, mais de lésions méningées véritables.

La formule observée est habituellement lymphocytaire pure ; parfois cependant on découvre quelques polynucléaires. Les lymphocytes sont en nombre variable, de 10 à 50 et 80 par champ en moyenne. Il y a une légère hyperalbuminose, et imperméabilité au bleu de méthy-

(8) Hutinel, Bulletin médical, (29 octobre 1910).

(9) Vennot. Archives de médecine militaire, (février 1908).

(10) Teissier et Schœffer. Congrès de médecine interne, Paris, (octobre 1910).

(11) Colomb et Mary Mercier. Soc. Méd. des Hôp. (28 février 1912).

(1) Lamouroux. Thèse de Paris (1902).

lène (Dopter). Comme dans tous les états méningés que nous avons étudiés, il n'y a pas de relation directe entre l'abondance de la lymphocytose et l'intensité des réactions cliniques (Tessier et Schoeffer, *loco citato*). Le liquide est le plus souvent resté stérile, Teissier et Eymein y ont cependant retrouvé le coccus qu'ils considèrent comme l'agent pathogène des ourles. Les cultures faites après la mort avec des exsudats méningés sont aussi restées négatives. Il y a eu en effet quelques cas de mort par méningite ourlienne (Maximowitch, Dopter). On trouve dans ces cas une hyperhémie du cerveau, du cervelet et de la moelle, avec exsudat séro-fibreux ou œdème gélatineux.

Les complications de la méningite ourlienne sont fréquentes. Rarement le syndrome méningé se montre à l'état de pureté. Il s'accompagne de troubles paralytiques provoqués par l'exsudat méningé. Ces troubles paralytiques sont d'origine encéphalique ou névritique.

Comme paralysies d'origine encéphalique on a noté :

L'aphasie et l'agraphie avec paraparésie des membres inférieurs (Monro et Healy), aphasie et paralysie du bras droit (Janson-Zuède), aphasie motrice pure (Sorel), aphasie, hémiplégie droite, paralysie faciale gauche (Lannois et Lemoine, Glénereau).

Les nerfs craniens sont souvent attients, parfois tous, sauf le facial (un cas de Revilliod); on a encore cité : pa-

---

(2) Maximowitch. St. Pétersburg, méd. Wocheuschriffl. (1880).

(1) Manro et Healy, The Lancet. (1885)

(2) Janson-Zuide. Ann. de la Soc. Médico-chirurgical de Liège (1884).

(3) Launois et Lemoine. Loco-citato.

(4) Glénereau. Loco-citato.

(5) Revilliod Bulletin de la Suisse Romaine, (1910).

ralysie faciale périphérique (Daireaux, Couraud et Petges), parésie du facial gauche avec hémiparésie droite du voile du palais et de la langue et mydriase gauche (Dopter) ; paralysie isolée du voile du palais (Mandonnet) ; le zona (Sicard, Apert, Dopter) ; amblyopie, névrite optique (Talon, Blanchard, Dor).

On a noté encore des troubles névritiques des membres (Geoffroy, Gallavardin).

Ces complications, et le syndrome méningé coexistant le plus souvent avec l'orchite ourlienne, sans qu'on puisse en trouver une pathogénie précise. L'avenir nous renseignera peut-être davantage sur la nature de cette coexistence.

A part quelques cas mortels, les états méningés ourliens sont habituellement bénins. Ils rétrocèdent rapidement et avec eux les paralysies partielles qui l'accompagnent. Seules semblent persister la névrite optique et la surdité labyrinthique. Cette bénignité des états méningés est, avec l'apparition ou l'existence antérieure des ourles, le meilleur élément de diagnostic en général facile : malgré qu'on ait pu signaler des cas de méningite tuberculeuse au cours des oreillons (Antony, Catrin).

---

(6) Daireaux. Bulletin méd. (1899).

(7) Dopter. Soc. méd. des Hôp. (5 juillet 1904).

(8) Mandonnet. Centre médical, (15 janvier 1903).

(9) Sicard. Loco-citato.

(10) Apert. Soc. de pédiatrice, (1908).

(11) Dopter. Progrès médical, (1906).

(12) Talon. Arch. de méd. militaire 1883).

(13) Blanchard. Bulletin med. (1899)..

(14) Dor. Lyon méd. (15 avril 1900).

OBSERVATION

CHAUFFARD ET BOIDIN, *Soc. Méd. des Hôp.*

Homme, vingt-quatre ans, atteint d'oreillon. Pendant cette affectation son pouls se ralentit (55), devint instable, de la céphalalgie apparut, puis de l'inégalité papillaire. Ces symptôme transitoires durèrent deux ou trois jours. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment montre une lymphocytose moyenne, trente éléments par champ. Dix jours plus tard tout symptôme avait disparu et le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal.

Aucun symptôme spinal.

CHAVIGNY. *in thèse Mathieu. Lyon* 1903-1904.

Soldat, vingt et un ans, Entré à l'hôpital avec les oreillons, mais a présenté dès son entrée des manifestations très nette : vomissements, céphalée, raideur de la nuque, Kernig. Strabisme quinze après son entrée ; ponction lombaire. Le liquide chéphalo-rachidien s'échappe sous assez forte tension. On en recueille environ 10 centimètres cubes. A la suite de la ponction, la céphalée et la diplopie diminuent. Le Kernig a presque disparu. Le surlendemain de la ponction état général excellent ; le malade se lève et demande un supplément de nourriture. Un mois après son entrée, le malade sort guéri. Il subsiste un très léger strabisme : Kernig complètement disparu.

COLOMB ET MARY MERCIER. *Soc. Méd. des Hôp.* 28 février 1912.

R..., sous-officier, était bien portant la veille et ne s'était plaint ni de fatigue, ni de quelque symptôme que ce fut. Il est trouvé, le matin au réveil, étendu sans connaissance sur le parquet de sa chambre ; on le transport immédiatement à l'infirmerie, où nous constatons les symptômes suivants :

Ce malade est dans le coma complet, les yeux vagues. la pupille est dilatée. Pouls à 120, température 40 degrès. Il est couché en chien de fusil et présente le signe de Kernig très prononcé. Raideur de lanuque. Enfin, pendant l'examen, le malade fait des efforts pour vomir, et rejette quelque peu de liquide et de mucosités.

Devant des symptômes si nets, nous l'évacuons immé-

diatement à l'hôpital et prenons les mesures prescrites dans la méningite cérébro-pinale.

Le malade resta trois jours dans le coma, présentant ces mêmes symptômes sans modifications. Enfin, le troisième jour tout ce calma. Le pouls s'apaisa, la température baissa à 38 degrès ; le malade repris connaissance, la mydriase et le Kernig disparurent. Le lendemain, à l'étonnement général, les parotides étaient enflées, douloureuses et donnaient l'aspect d'un cas typhique d'oreillons. Cette affectation évolua normalement par la suite. Les symptômes méningés ne reparurent pas.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut fait. Il était clair, non hypertendu. Mononucléose peu abondante.

———«O»———

II

ÉTATS MÉNINGÉS DANS LES INTOXICATIONS

Généralités

Un grand nombre d'intoxications, nous dirons même probablement toutes les intoxications endogènes ou exogènes, sont susceptibles de déterminer des états méningés. Mais toutes les intoxications n'ont pas encore été passées en revue. Du moins certaines, les plus fréquentes, ont été suffisamment fouillées pour nous permettre d'étudier les syndromes méningés qu'elles peuvent provoquer.

L'atteinte des méninges, au cours des intoxications, peut se traduire cliniquement de plusieurs façons. Outre les cas qui évoluent d'une façon subaiguë ou chronique et qui, ne rappelant en rien les méningites, ne nous arrêteront pas, il en est au contraire qui présentent dans leur symptomatologie, une individualisation assez fréquente du syndrome méningé à l'état pur.

« Evidemment, le poison frappe les centres nerveux d'une façon massive le plus souvent et à l'autopsie, des cas mortels on trouve des lésions diffuses ; mais, dans les formes les plus discrètes où le poison peut en quelque sorte mieux marquer les étapes de son action, il n'est pas rare, en clinique, d'observer des épisodes, des

incidents dont la nature méningée est bien apparente et se vérifie par le cyto-diagnostic. » (De Fontbonne).

Dans ces états méningés toxiques, autant qu'on peut classifier des phénomènes qui relèvent d'intoxications différentes, on peut distinguer une forme passagère, éphémère, et une forme plus ou moins durable, assez parfois pour justifier le nom de méningite.

Dans le premier cas, les symptômes aigus, transitoires relèvent, sous l'action d'une intoxication rapide, mais discrète, d'un trouble momentané de la circulation méningée. Il y aurait là un phénomène congestif analogue à ceux que nous avons vu dans les états infectieux : « fluxion blanche » de Widal, « fluxion méningée » de Fontbonne ; on les rencontre, nous le verrons, dans l'urémie, dans l'alcoolisme, l'intoxication par l'oxyde de carbone. Dans le second cas au contraire les troubles sont durables et semblent relever moins d'une congestion méningée transitoire comme dans les cas précédents, que d'une action toxique directe sur les méninges. Mosny les a signalés dans la méningite saturnine.

L'agent de l'intoxication a pu être parfois retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien. A. Marie a pu, par exemple, mettre le plomb en évidence.

Nous allons étudier rapidement les états méningés au cours des intoxications où ils ont été notés. Nous verrons que le plus souvent ils sont faciles à différencier des états méningés infectueux par les couditions dans lesquelles ils se présentent et aussi par la symptomatologie qu'ils revêtiront.

CHAPITRE PREMIER

Méningite sérique

Depuis quelques années, Courtois-Suffit et Dubosc, Netter, Dopter, Menetrier avaient noté incidemment chez leurs méningitiques cérébro-spinaux, une réaction rachidienne locale consécutive à l'injection de sérum. Ménétrier et Mallet (Soc. Médè des Hôp. 28 mai 1909) présentaient une observation dans laquelle les injections injections de sérum provoquaient régulièrement chez un nourrisson une élévation de la température avec des phénomènes d'agitation et de contracture. Hutinel, Finley et White (de Montréal) avaient cité des faits analognes. A Sicard et Salin appartenait de démontrer la réalité clinique et anatomique de la méningite sérique: c'est bien le sérum qui, par son action perturbatrice au sein du liquide céphalo-rachidien ou irritative sur les méninges détermine l'éclosion des phénomènes morbides.

Tout d'abord ils montrèrent qu'une injection d'eau salée suffisait à elle seule à provoquer ces différents troubles, même lorsque la cavité rachidienne était normale.

Traitant des individus atteints de troubles mentaux, ils pensèrent « agir plus efficacement en provoquant aux alentours même des tissus nerveux, dans le liquide qui les baigne, un trouble de la perméabilité méningée », et injectèrent quelques centimètres cubes d'eau chlorurée isotonique dans la cavité rachidienne. Ils furent très étonnés de constater de vives réactions. Cette simple injection de sérum artificiel, isotonique, cryoscofaut à

0,56 ou mieux 0,68, comme le liquide céphalo-rachidien normal, poussé à la dose de 3 à 4 cc. dans le canal rachidien, déterminait des perturbations locales très marquées et parfois un trouble de l'état général inquiétant.

Les réactions locales apparaissaient déjà 6 à 8 heures après l'injection. Le liquide était trouble, opalescent, donnant à la centrifugation un véritable culot puriforme de polynucléaires. En deux ou trois jours, progressivement, la poussée réactionnelle polynucléaire s'éteignait non sans laisser cependant une lymphocytose résiduelle qui persistait un à deux mois environ.

En même temps que ces troubles locaux, se produisaient des perturbations dans l'état général. La température, quelques heures après l'injection, atteignait 39° ; la céphalée devenait intense, avec nausées, ébauche de kernig, de rachialgie.

Très étonnés des vives réactions ainsi suscitées ils abandonnèrent l'eau salée pour des injections de sérum antiméningococcique, que l'on disait être alors tout à fait inoffensives. Les mêmes réactions locales et générales se se produisirent.

C'est alors qu'ils étudièrent les effets de ce sérum chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Le sérum qui provoquait des lésions inflammatoires au contact des méninges saines, réveillait les lésions d'une méningite cérébro-spinale guérie ou en voie de guérison. C'est ainsi que dans l'observation que publièrent Sicard et Salin (Société Méd. des Hôp., 8 juillet 1910, p. 40) on peut voir qu'à chaque injection rachidienne de sérum, surtout lorsqu'elle est pratiquée après la période d'état, correspond une poussée thermique s'accompagnant de phénomènes généraux impressionnants, avec réapparition des signes méningés (céphalées, vomissements, contractures).

La poussée sérothérapique disparaît le plus souvent

en quelques jours, mais elle peut entraîner parfois des accidents beaucoup plus graves et même se terminer par la mort (Hutinel, *Presse Médicale*, 2 juillet 1910, n° 53).

La qualité du sérum n'y est pour rien. Tous les sérums de cheval provoquent les mêmes réactions aussi bien les sérums frais, non préparés, que les sérums anti-toxiques classiques (anti-diphtérique, antitétanique, anti-méningoccique). Ensuite le taux de l'injection est un facteur important : L'exodé cellulaire est d'autant plus marqué que la dose est plus forte. La réaction leucocytique est déjà notable avec 5 cc.; elle l'est davantage avec 10, et très vive avec 20. Cette réaction leucocytaire correspond à une altération réelle des méninges. Sicard et Salin (1) ont pu autopsier un sujet adulte ayant succombé deux jours après une injection intrarachidienne de 200 cc. de sérum antimeningococcique ; c'était un broncho-pneumonique suspect de méningite, mais suspect seulement, car l'examen du liquide de la ponction lombaire, retiré avant l'injection, n'avait permis de déceler au sein de ce liquide aucun élément anormal, microbien, cytologique ou chimique. Ils ont noté à l'autopsie une congestion vasculaire intense des méninges molles médullaires, doublée d'infiltrats leucocytiques lepto-méningés et perivasculaires.

Ce fait anatomique explique du même coup le mécanisme des troubles locaux ou généraux.

Il ne faut pas évidemment dès lors, penser à un accident anaphylactique. D'ailleurs le terme seul suffirait déjà à lui seul à écarter cette hypothèse, puisque par définition même du mot anaphylaxie, la répétition des injections est nécessaire pour provoquer l'apparition des accidents anaphylactiques, alors que

(1) Sicard et Salin. — Histologie des réactions méningés aceptiques provoquées chez l'homme. Société de neurologie, 30 juin 1910.

les accidents qui nous occupent s'observent au contraire dès la première injection. Méningite sérique et accidents anaphytlactiques paraissent donc deux phénomènes distincts : Ils peuvent coexister, associer leurs effets (Nobécourt et Barré), ils ne sont pas synonymes, ne relèvent pas d'un même mécanisme.

« La méningite sérique est un phénomène d'ordre banal. Il y a une méningite sérique par injection rachidienne de sérum de cheval, comme il y a une méningite cocaïnique par injection intrarachidienne de cocaïne, etc. » L'anaphylaxie sérique est, au contraire, un phénomène d'ordre spécial, d'interprétation extrêmement complexe et qui a ses symptômes propres : arthralgies, érythèmes, dyspnée, etc. » (Sicard, Journal Médical français, 15 juin 1911).

La méconnaissance de ces états méningés peut provoquer deux ordres d'erreurs signalées par Sicard. Dans un cas en effet Sicard put en attribuant ces réactions méningées à une injection intrarachidienne de sérum antiméningococcique, rectifier une erreur de pronostic dans un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque, contrôlée par l'examen bactériologique.

Sicard a pu de même éviter ainsi une erreur diagnostique. L'étude d'un liquide céphalo-rachidien à lui envoyé, lui fait éliminer l'idée de méningite cérébro-spinale épidémique. Le lendemain, le confrère qui lui adressait ce liquide l'avise que le diagnostic de laboratoire doit être erroné, et adresse comme preuve évidente de l'erreur un tube de liquide puriforme. Il contenait de nombreux polynucléaires, mais bien intacts et sans microbes. La purulence aseptique du liquide avait été conditionnée uniquement par une injection rachidienne de 20 cc. de sérum antiméningococcique qui avait suivi la première ponction lombaire.

La connaissance de ces réactions méningées sériques,

évitera encore une erreur thérapeutique, en faisant cesser les injections de sérum antiméningococcique dans certains cas d'états méningés qui n'en sont pas justiciables. « Puisque nous sommes maintenant suffisamment outillés, pour l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, puisque les nouvelles méthodes de recherche microbienne, cytologique, de réaction de Vincent, d'agglutination, de réaction, de fixation peuvent le plus souvent permettre d'assurer un diagnostic immédiatement ou en moins d'une journée, faisons crédit de quelques heures au laboratoire et ne pratiquons la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr. »

L'injection rachidienne de sérum de cheval n'est pas la seule à provoquer ces états méningés. L'injection de sérum humain peut aussi les déterminer.

Netter et Gendron (1) chez trois enfants atteints de poliomyélite, à qui, dans un but thérapeutique, ils avaient fait des injections rachidiennes de sérum humain, ont noté des modifications locales analogues, mais sans réactions générales.

Nobécourt et Darré, dans des cas semblables au contraire ont observé des phénomènes généraux assez alarmants. La réaction fut assez vive « pour se traduire par cliniquement et pour déterminer des troubles fonctionnels et physiques caractérisés essentiellement par

---

Netter et Gendron. Modification dans la composition du liquide céphalo-rachidien à la suite des injections intrarachidienne de sérum humain. Bulletin de la Soc. de Biologie, (19 novembre 1910 p. 409.

Netter et Gendron. Insignifiance des réactions méningées à la cuite des injections du sérum chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse. Soc. de Biologie, (4 mars 1911, p. 345)

(1) Nobécourt et Dane. Réactions méningées anatomiques et cliniques à la suite de l'injection intrarachidienne de sérum humain. Soc. de Biol. (17 déc. 1910 p. 548).

la céphalée, la rachialgie, les douleurs des membres inférieurs, les vomissements, l'exagération des contractures, la raideur de la nuque (Kernig), l'élévation de la température, l'aggravation manifeste de l'état général. »

Ravaut et Aubourg ont noté une réaction méningée après une rachicocaïnisation ; Pautrier et Simon après une rachitovaïnisation.

OBSERVATION

Pautrier et Simon. *Soc. Méd. des Hôp.* 22 novembre 1907.

Jeune femme, vingt-sept ans, blanchisseuse, entrant à l'hôpital pour une verrue plantaire infectée. On en pratique l'ablation chirurgicale après anesthésie par rachistovaïnisation. Cette dernière fut pratiquée avec toutes les précautions habituelles. Le lendemain, cependant, on trouva la malade en chien de fusil, prostrée, demi-comateuse, avec de la raideur de la nuque, du Kernig.

La malade a eu des vomissements pendant la nuit et de l'incontinence des matières fécales et des urines T. : 39 degrès. P. : 110.

Une ponction lombaire retire un liquide franchement louche, abandonnant sans centrifugation un culot de 1 centimètre de hauteur dans le tube. A l'examen ; polynucléaires absolument intacts.

Les jours suivants, les symptômes méningitiques s'atténuent rapidement. Deux jours après apparaît une éruption de zona au niveau de la moitié droite de la lèvre supérieure. A ce moment, la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien absolument normal. Huit jours environ après le début des accidents méningés, la malade est complètement guérie.

———«0»———

CHAPITRE II

Saturnisme

L'histoire de la méningite saturnine date des travaux de Mosny et Malloizel (1904).

L'examen des faits publiés jusqu'ici permet de les classer avec de Fontbonne en trois groupes :

1° *Méningites latentes* ; il n'existe aucun signe clinique de méningite et seule la ponction lombaire permet de faire le diagnostic en montrant de la leucocytose céphalo-rachidienne.

2° *Méningites aiguës* présentant une symptomatologie propre et où le cyto-diagnostic confirme les données de la clinique.

3° *Méningites chroniques.*

Les méningites latentes, les méningites chroniques ne nous arrêteront pas ; elles ne sont pas susceptibles de rappeler le tableau clinique d'une méningite. Plus intéressantes seront pour nous les méningites aiguës. Elles peuvent revêtir un syndrome méningé, elles peuvent être un vrai état méningitique dû à l'intoxication saturnine. Quelques cas ont été publiés depuis la découverte de la ponction lombaire. Ce sont les seuls dont nous tiendrons compte.

On les trouvera relatés tout au long dans la thèse de de Fontbonne. Nous ne ferons que les signaler, et nous reproduisons, deux cas ont été publiés depuis cette thèse :

OBSERVATION

Œttinger. — *Résumé.* — *In* Mosny *et* Malloizel. *Revue de Médecine* 1907.

Peintre décorateur entré le 28 Janvier 1901. Antérieurement colique de plomb. — Syndrome méningitique.

A son entrée syndrome méningé. (Attitude en chien de fusil, raideur, ventre rétracté, constipation, incontinence d'urine). — Lisère de Burton. Température 35° ; Pouls 64.

31 Janvier. — Amélioration commeuse. Amnésie rétrograde.

6 Février. — Sort guéri.

Ponction lombaire. — 1er Février. — Liquide limpide un peu teinte.

Dans le culot de centrifugation : globules rouges, leucocytes, aucun microbe.

Mosny et Malloizel. *loco-citato.*

A. C. 19 ans, fondeur. Entre le 11 Juin 1904.

Première crise de colique de plomb (tableau typique), en mars 1904.

En juin 1904. — Deuxième crise.

Après cette crise. — Le 17 Juin céphalées, vomissements, insomnie. Puis somnolence, état semi-comateux. Temp. 38. Pouls 80.

Durée 8 jours. — En convalescence le 30 Juin.

22 Juillet. — Reprise des symptômes, entre de nouveau dans le service du Dr Morny. — Violents maux de tête. Vomissements.

5 Août. — Le malade sor tguéri.

Lymphocytose presque pure : 111 éléments en moyenne par champ d'immersion. Albumine 0,75 pour 100. Pas de trace de plomb.

Mosny et Harvier. *Soc. Méd. des Hôp.* 29 novembre 1907.

Méningoencéphalite aiguë saturnine, suivie d'amaurose hystérique.

Il s'agit là d'une observation très nette de méningoencéphalite aiguë saturnine, suivie d'amaurose hystérique.

La syphilis peut être mise hors de cause. La présence du liseré de Burton. Les douleurs articulaires, l'albuminerie viennent à leur tour confirmer l'existence du saturnisme.

Mosny et Pinard. — *Soc. Med. des Hôpitaux*, 27 *mars* 1908

B. C. L. 35 ans, peintre en bâtiments ,entré le 18 juin 1907 à l'hôpital Saint-Antoine, Salle Louis, lit n° 18.

Il est dans un état de prostation marquée et ne peut donner aucun renseignement ; on apprend par sa femme qu'il est peintre depuis 20 ans, alcoolisme. Pas de syphilis.

Antérieurement 3 coliques de plomb.

A la 4e (actuelle) attaque épileptiforme, suivie de phénonomènes méningés rappelant la méningite tuberculeuse; somnolence, délire, photophobie, céphlée, raideur de la nuque. Signe de Kernig. Température 38° 5.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, lymphocytose abondante (80 à 100 élément par champs). Inoculation au cobaye négative. Guérison après une convalescence assez longue.

Mosny et Pinard. — *Société med. des Hôp.*, 2 mai 1908.

Cass. Camille, 25 ans peintre entré le 25 mai 1907, ni syphilitique, ni alcoolique.

A la suite d'un colique de plomb, perte de connaissance. Puis crise épileptiforme avec symptômes méningés consécutifs, torpeur, subdelire. Ponction lombaire : liquide clair, tension normale, 3 à 11 éléments par champ (6 lymphocytes, 4 polynucléaires. Sort guéri mais agité.

Léon Bernardet et Jean Troisier. — *Soc. Méd. des Hôp.* 28 mai 1908.

Intoxication saturnine, anémie, ictère, méningite. — Liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose. Hyperalbuminose.

Spéroni. — *Soc. anatomique*, janvier 1907, p. 36.

Malade de 24 ans. — Symptômes faisant porté au début le dagnostic de méningite, coma ; raideur de la nuque, ventre en bateau.

Respiration fréquente et difficile. Température 39°.

Liquide normal. Urines normales.

Examen du sang, globules rouges ponctués de Grawitz.

Diagnostic méningo-encéphalite saturnine.

On voit l'importance de l'examen du sang dans ces cas.

L'altération globaire est en effet très fréquenté dans le saturnisme, cette altération globulaire a été diversement interprêtée ; pour les uns il s'agirait de désintégration protoplasmique ; pour les autres dont Spéroni, il y aurait là un vestige du noyau primitif de l'hématie ; ce noyau au lieu de disparaître complètement comme à l'état normal, ne subirait qu'une fréquentation très fine, mais sans résorption.

C'est Grawitz qui en 1900 a signalé cette altération. Ses conclusions ont été confirmées récemment par Trautmann (1).

Lœper et Pinard. *Soc. Méd. des Hôp.* 24 février 1911, p. 226

F.... Joseph, âgé de trent-neuf ans, entre à la salle Bouley, le 13 août 1909. Tailleur de pierre, il travaille depuis dix mois seulement dans une fabrique d'accumulateurs électriques, où il manie la pâte au minium.

Pepuis qu'il a pris ce nouveau métier, il se plaint de céphalée constante. Il y a cinq mois à son lever, il eut pour la première fois une crise épileptiforme avec perte de connaissance. Il ne revint à lui que le lendemain soir.

Quinze jours après une nouvelle crise survint, suivie bientôt de beaucoup d'autres de plus en plus fréquentes.

Le 18 juillet, le malade était en proie à une colique de plomb, la céphalée devenait intolérable ; le malade délirait avec des crises épileptiformes, des vomissements fréquents et présentait une constipation opiniâtre. C'est à ce moment, qu'on le transfère à l'hôpital.

A l'examen. — Le diagnostic s'imposait.

Cette méningite rappelait à s'y méprendre la méningite tuberculeuse.

Il existait le trépied classique ; céphalée, vomissements sans efforts, constipation ; joints à ces signes, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'exagération des réflexes, la température était peu élevée, entre 37, 5 et 38 degrès,

(1) Trautmann. — *Semaine médicale*, 10 novembre 1909. — Contribution au diagnostic ou sarturnisme par l'examen du sang.

le pouls plutôt ralenti entre 60 et 70. Si l'on ajoute que la tuberculose pulmonaire était évidente, on voit qu'il y avait lieu d'hésiter.

Néanmoins, le diagnostic de méningite saturnine fut posé sur les anamnestiques : coliques de plomb, liséré de Burton très prononcé sur l'allure spéciale, coupée de crises épileptiformes. L'examen du sang révélait une éosinophilie marquée, de nombreuses hématie granuleuses, le taux de l'hémoglobine était à 65 au Tallqvist ; il existait pourtant 4.992.600 hématies contre 9.600 globules blancs. Notre malade ne présentait, en outre, aucun stigmate ni aucun souvenir de syphilis ancienne ou récente.

L'évolution devait donner raison au pronostic et au diagnostic porté, la température revenait rapidement à la normale, l'état général s'améliorait, la constipation cédait et le malade pouvait rentrer chez lui le 19 août absolument rétabli ; la guérison s'est d'ailleurs maintenue depuis.

Ponction lombaire : Liquide clair, albumineux, 40 lymphocytes par champ.

La connaissance de ces « méningites saturnines », que Mosny et ses élèves ont distrait du chaos de l'encéphalopathie saturnine est des plus intéressantes pour le clinicien ; elle lui permet d'éviter des erreurs graves au point de vue diagnostic et pronostic.

Le diagnostic, en effet, simulant des états méningés syphilitiques ou tuberculeux est souvent difficile, et il faudra souvent pour éclairer ces faits une étude attentive des anamnestiques, l'examen et la recherche des moindres stigmates joints à la mise en pratique de la réaction de Wassermann. Cependant l'intoxication massive des malades, les crises épileptiformes avec perte de connaissance, l'absence de troubles oculaires et les symptômes du saturnisme : tension artérielle élevée, coliques de plomb, liséré de Burton parfois, feront pencher en faveur de la méningite saturnine. Ces formes s'observent surtout chez les ouvriers qui, de par leur métier, sont exposés à une intoxication en masse : ou-

vriers de fabriques d'accumulateurs (Lœper et Pinard), ceux des usines de minium et les poudreuses de fabriques de porcelaine. On peut cependant les observer chez les peintres en bâtiments (Mosny et Saint-Girons, Mosny et Pinard (2 observations), Mosny et Harvier, Œttinger) chez les fondeurs de métaux (Mosny et Malloizel).

A la suite de ces accidents méningitiques acquis, comme le fait existe chez les syphilitiques on peut voir apparaître une hémiplégie plus ou moins complète, plus ou moins totale, transitoire ou durable, mais en général plus passagère que dans la syphilis (Mosny). Mosny et Saint-Girons ont rapporté un cas d'hémiparésie motrice passagère à la suite d'une méningite saturnine. Le facteur étiologique y est indiscutable : la syphilis doit être mise hors de cause (réaction de Wassermann négative pour le sérum sanguin, comme pour le liquide céphalo-rachidien). Malgré la quantité anormale d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, c'est à l'intoxication saturnine qu'il faut rapporter ces accidents et la réaction méningée considérable, purement lymphocytaire, qu'a révélée la ponction lombaire.

OBSERVATION

Mosny et St.-Girons. *Soc. Méd. des Hôp.* 17 mars 1911, p. 301.

D..., Ernest, âgé de quarant-huit ans, peintre en bâtiments, entre le 25 avril 1910 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, n° 25, pour une colique de plomb.

Nulle particularité intéressante dans ses antécédents familiaux.

Il est alcoolique.

Aucun antécédent, aucun stymate de syphilis.

Il est peintre depuis trente-cinq années, il a eu jusqu'à présent quatre crises de coliques de plomb.

C'est donc la cinqu'ième crise qui a motivé son entrée à l'hôpital, elle a débuté le 23 avril.

Il se plaint surtout d'une douleur sourde dans la région hypogastrique, le ventre n'est ni dur, ni météorisé, mais il

douloureux à la palpation profonde. Anorexie, constipation, haleine fétide, langue blanche au centre, liseré de Burton très net.

Le pouls est régulier à 80. Les artères sont un peu dures. Les tensions artérielles systolique et diastolique sont de 20. H. à l'oscillomètre de Pachon.

Il n'exité pas de céphalée. Les organes des sens sont normaux, il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson. Mais le malade se plaint d'être « plus faible » du côté gauche, sans qu'il existe de paralysie véritable, les mouvements, a marche même restant possibles. Nous constatons cependant une diminution de la force musculaire aux deux membres gauches, comme on peut le constater en demandant au malade de résister à des mouvements passifs. Au dynamomètre, la pression manuelle est de 15 à droite, 7 à gauche.

Les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés, seul le réflexe rotulien est nettement plus fort à gauche.

Au contraire, le réflexe cutané plantaire est émoussé à gauche, alors qu'à droite, il se fait plutôt en extension ; fait paradoxal puisqu'il s'agit d'une hémiparésie gauche, et qui semblerait prouver que, dans ce cas, l'hémisphère cérébral gauche n'est pas absolument indemne.

La sensibilité superficielle est normale au contact et à la température exagérée à la douleur. La sensibilité profonde est normale aussi bien d'un côté que de l'autre.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliore assez rapidement.

Ponction lombaire. Liquide légèrement trouble, gouttes rapides ; culot notable.

Numération (Nageotte) 39 éléments par millimètre cube.

Proportion ; lymphocytose, 97 : grands mononucléaires, 3 : éléments sains.

Urée 1,10

Réaction de Wassermann. — Négative avec le sérum et avec le liquide céphalo-rachidien (M. Levaditi).

———«0»———

CHAPITRE III

Etats méningés dans l'Alcoolisme

L'alcool paraît limiter habituellement son action nocive sur la corticalite et sur les nerfs périphériques. Cependant, certains syndromes anatomo-cliniques attirent l'attention sur les méninges.

L'alcool est-il capable, à lui seul, de provoquer une réaction méningée ? — est-il capable d'engendrer un syndrome simulant un état méningé?

Dans un grand nombre d'autopsies de vieillards ayant succombé au cours d'une crise de delirium tremens, les lésions constatées portent à la fois sur le cerveau et sur les méninges. Elles sont proportionnées à la gravité du cas et assez souvent les lésions méningées sont les seules que l'on puisse apprécier macroscopiquement, les lésions cérébrales, qui n'en sont d'ailleurs pas moins existantes, n'étant révélées que par l'examen histologique.

Magnan décrit dans les cas graves de la congestion des méninges qui infiltrées présentent çà et là une ponctuation hémorragique, parfois des tares sanguines importantes.

Carrier étudie longuement et minutieusement les lésions du delirium tremens. Il trouve la pie-mère congestionnée, infiltrée, parfois épaisse et adhérente. En même temps on peut observer de l'œdème sous-arachnoïdien.

Nous avons parcouru un grand nombre d'observations

de delirium tremens publiées depuis 1900 pour y voir les indications fournies par la ponction lombaire. La ponction lombaire, ou bien n'a pas été pratiquée, ou bien n'a rien révélé.

Widal, Sicard et Ravaut (S.M.F. 18 janvier 1901) n'ont rien trouvé. Sicard et Milan non plus.

De même, dans l'intoxication subaiguë, les réactions méningées sont rares. Nous n'avons rien trouvé dans les thèses récentes d'Anglada et de Fontbonne. Laignel-Lavastine, dans deux cas, a obtenu un cyto-diagnostic négatif par la ponction lombaire. De même Nagiotte (S. M. H. 1901).

De Fontbonne dit que l'intoxication alcoolique suraiguë produit « un incident cérébral ». Ce sont des phénomènes d'ordre vraisemblablement congestif, mais qui relèvent probablement d'une congestion cérébrale plutôt que d'une congestion méningée. En effet, si dans trois cas la ponction lombaire lui a révélé une hypertension notable du I. C. R., jamais elle ne lui a permis de découvrir le moindre élément figuré dans le liquide après centrifugation.

« Il n'y a donc pas de congestion méningée intense ; ici encore c'est l'écorce cérébrale qui joue le rôle principal. »

Et à l'appui de sa thèse, il donne des observations :

Ainsi donc, dans l'intoxication éthylique, malgré la fréquence des lésions méningées révélées par l'autopsie, la ponction lombaire montre, dans presque tous les cas, l'absence complète d'exode leucocytaire ou hémorragique. Les lésions de l'alcoolisme restent donc essentiellement corticales ; elles diffèrent de beaucoup des lésions méningées.

Cependant si les observations antérieures rendent légitimes une pareille assertion, nous croyons que l'avenir

décèlera, dans l'intoxication alcoolique, des syndromes méningés qui relèvent directement de l'action de l'alcool. « En un mot, si l'alcool nous paraît incapable à lui seul de provoquer une réaction méningée proprement dite, si rien, en d'autres termes ne prouve l'existence d'une méningite alcoolique ; si l'alcool paraît limiter habituellement son action nocive aux nerfs périphériques et à l'écorce cérébrale, il nous paraît capable de provoquer des raptus congestifs, brusques, passagers, qui, généralement limités à l'écorce, peuvent en certains cas intéresser les méninges internes, et se traduire alors par une polynucléose céphalo-rachidienne. »

En un mot, sous l'influence de l'alcool, il peut se faire une congestion simple des méninges qui peut s'accompagner d'un syndrome méningé singulièrement comparable, sinon identique au tableau clinique de certaines méningites ; l'alcool nous paraît donc capable de déterminer de tels syndromes. Et nous nous demandons si certains états méningés mal déterminés, ne doivent pas être attribués à la congestion méningée sous l'influence de l'alcool. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante de Mosny et Saint-Girons.

Pour cette observation, on peut éliminer comme cause du syndrome observé, « l'urémie, parce qu'il n'y en avait aucune cause, la tuberculose parce qu'il n'en existait nulle part aucune manifestation, la syphilis parce qu'il n'y en avait aucun stigmates, et que la réaction de Wassermann se montra négative. Reste l'alcoolisme qui est incontestable et qui nous paraît être la cause véritable des accidents observés. » (Mosny et St.-Girons).

OBSERVATION

Mosny et St.-Girons. *Soc. Méd. des Hôp.* 17 février 1911. p. 153.

B.... blanchisseuse, âgée de cinquante-six ans, entre à

l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, n° 20 le 1er juin 1910. Elle est dans le coma, n'a jamais eu de maladie. Elle ne paraît pas être syphilitique.

Elle est très alcoolique.

La maladie actuelle débuta brusquement le lundi matin, 30 mai 1910 ; B... sortie pour aller faire une course près de chez elle, rentra bientôt ; et, se sentant indisposée, s'arrêta chez une voisine au même étage. Après s'être reposée pendant quelques instants, sur une chaise elle regagna son logement et s'étendit tout habillée sur son lit.

C'est là qu'en rentrant déjeuner sa fille la trouva se plaignant de céphalalgie violente et de douleurs dans les jambes.

La nuit : délire, agitation il y eut, en outre, un vomissement alimentaire et de l'incontinence des matières et des urines.

Nous trouvons alors B... couchée dans le décubitus dorsal, immobile, les yeux ouverts et fixes, indifférente à tout ce qui l'entoure.

Cet état persiste toute la nuit sans aucune modification. Lendemain 2 juin, l'état général est meilleur, B... paraît comprendre ce qu'on lui dit et parle peu, mais ses réponses sont incohenrentes, confuses.

Si les troubles mentaux sont des plus nets et dominent sans conteste la scène morbide, les troubles somatiques sont rares, frustes, passagers.

Il n'existe presque aucun trouble moteur, hormis un léger degré de contracture des membres supérieurs, qui disparait dès le lendemain.

Plus marqués sont les troubles de la sensibilité ; hyperesthésie cutanée, assez nette au niveau des membres inférieus, céphalée temporale gauche violente.

Ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, réflexes tendineux faibles, ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde.

La langue est un peu sêche, saburrale.

Il existe de l'incontinence des matières et des urines.

Le 4 juin, la malade reprend connaissance et peut se lever.

Le 5 juin, la température a remonté, la malade est plus agitée. La confusion mentale est stationnaire, de même que les signes physiques constatés.

Le 10 juin, céphalée persitante, avec recrudescence au réveil, puis diminution, parfois même disparition. L'appétit et le sommeil sont revenus, les selles et la miction se font normalement.

Les jours suivants, cette amélioration s'affirme et le, 16 juin, la céphalée elle-même a complètement disparu. La guérison dès lors paraît complète et a malade quitte le service le 19 juin.

Pendant toute l'évolution de cette maladie, la température corporelle (t. rectale) a suivi une marche très irrégulière.

Les oscillations du pouls suivirent celles de la température.

Les urines se sont toujours maintenues à un taux assez bas (moins d'un litre par jour).

Ponction lombaire . — Premier juin. — Liquide, incolore sous très forte tension.

Culot considérable après centrifugation.

Numération (cellule de Nageotte) : 60 éléments par millimètre cube.

Pourcentage des éléments : polynucléose pure ; polynucléaires ordinaires et sains, prenant normalement les colorants : protoplasma à contours nets, noyaux normaux.

Pas de microorganismes. Ensemencement négatif du liquide céphalo-rachidien.

10 juin. — Liquide limpide contenant des hématies, quelques cellules endothéliales, mais ni lymphocytes, ni polynucléaires.

La recherche de la réaction de Wassermann, pratiquée par Levaditi sur le sang et le liquide céphalo-rachidien, a donné un résultat négatif.

Les syndromes observés chez ces malades rappellent de très près ceux de la méningite ; toutefois il s'est agi d'une symptomatologie fruste où les troubles mentaux ont, du début à la fin, toujours dominé la scène morbide; où les signes physiques et les troubles fonctionnels d'ordre somatique ont toujours été légers et fugaces, sauf la céphalée.

C'est pourquoi nous dirons qu'il s'est agi ici, non pas de méningite, mais bien de syndrome méningé, ou mieux

d'état méningitique avec réaction méningée. La polynucléose témoigne en effet de ce qu'il n'y a eu qu'un simple raptus congestif actif ou passif, et il ne s'ensuit pas que toute congestion des méninges mène nécessairement à la méningite.

Nous conclurons, avec Mosny et Saint-Girons : « La bibliographie médicale et nos propres constatations nous permettent de considérer ces états méningés comme rares chez les alcooliques et nous n'admettons l'origine alcoolique du processus que nous avons observé que parce que nous n'en trouvons aucune autre interprétation plausible. Peut-être ces raptus congestifs des méninges internes chez les alcooliques ne seraient-ils qu'un épisode avorté ou le stade prodomique d'un processus capable de conduire à l'hémorragie méningée qu'il n'est pas rare de voir survenir chez les alcooliques. »

———«o»———

CHAPITRE IV

État méningés toxiques au cours des tumeurs malignes

Baudouin a publié une observation de syndrome méningé d'origine toxique dans un cas de sarcome bilatéral des reins. La réaction des méninges « était attestée anatomiquement par la lymphocytose très marquée du liquide céphalo-rachidien, cliniquement par le syndrome *très complet* que présentait le malade (signe de Kernig, raideur de la nuque, etc). » Ce malade avait d'ailleurs été envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On verra par la lecture de l'observation combien il était naturel.

OBSERVATION

BAUDOIN. *Soc. Méd. des Hôp.* 1912.

M... de 17 ans, entre à l'hospice général de Tours, le 6 avril 1910, envoyé avec le diagnostic méningite cérébro-spinale.

Nous le trouvons abattu, mais ayant gardé toute sa lucidité d'esprit ; il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de répond intelligemment à toutes les questions qu'on lui pose mais présente une certaine difficulté par articuler les mots, qui remonte déjà à huit jours, d'après ce qu'il nous raconte.

La maladie, du reste, a débuté il y a un mois, en pleine alors qu'il n'avait jamais eu la moindre indisposition depuis sa tendre enfance. Pas de tuberculose, pas de syphilis.

Le 6 mars 1910, en travaillant, il éprouve de violentes douleurs dans les reins ; il continue pendant quinze jours à vaquer à ses occupations.

Il constate pendant cette période, que sa santé, naguère robuste, semble à présent s'altérer : il a une épistaxis, il est géné par une constipation accentuées ; il n'a pas de vomissements, pas de troubles de la miction, mais la fièvre s'allume et vers le 20 mars, complètement affaibli, incapade lutter davantage, il s'alite et le médecin appelé soupçonne la fièvre typoïde.

A partir de ce moment la maladie s'affirme : rachialgie intense avec céphalées, vomissements constipation et rétention d'urine, légère prostation avec état général fébrile.

Le médecin pense à une méningite cérébro-spinale et l'envoie à l'hôpital.

A notre premier examen, nous le trouvons couché dans le décubitus dorsal, pâlot, amaigri, prostré, indifférent en apparence.

Nous constatons, une difficulté dans l'articulation des mots.

Il présent une hémiparésie faciale gauche. Les pupilles sont inégale avec mydriase prononcée de l'œil gauche. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

La paupière supérieure gauche présente un léger ptosis.

La force musculaire est très diminuée au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis, il n'y a ni signe de Kernig ni signe de Babinski.

Il n'y a pas non plus de troubles de sensibilité dans ses diverses modalités.

Pas de troubles sensoriels.

La température atteint 38°7 ; le pouls 132 ; la dyspnée, 32 ; la tension radiale au sphygmomanomètre Potain : 22.

Les poumons sont absolument nomaux.

Les bruits du cœurs sont sourd et rapides.

Les urines atteignent 1.700 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures : albumine 1 gr.

Pas de cylindres urinaires.

Les reins ne sont pas sensiblement douloureux au palper, on sent leur pôle inférieur.

L foie est un peu gros, la rate normale.

Le ventre, très légèrement tendu, est peu douloureux à la pression surtout au niveau de la fosse iliaque droite, où l'on sent une petite tumeur de consistance plus ou moins dure, du volume d'une petite mandarine, assez irrégulière et donnant tout à fait l'impression d'une tumeur stercorale.

Ponction lombaire ; le liquide s'écoule en jet, il est franchement hémorragique. Au repos, ce liquide conserve sa teinte rouge. A l'examen cytologique, lymphocytose abondante avec hémorragie méningée. On injecte au cobaye 10 centimètres cubes de ce liquide dans la cavité péritonéale, sacrifié un mois après, il n'a pas réagi.

L'intradermo-réaction donne aucune réaction.

Le séro diagnostic est négatif.

L'hémoculture est négative.

9 avril. — Le malade est très affaibli.

Le signe de Kernig est peu marqué.

Pas de signe de Babinski.

Pouls discrote : 140.

Raideur de la nuque.

Dans l'après-midi, il tombe dans le coma et meurt.

Ici, comme le fait remarquer Baudoin, il nous semble difficile d'invoquer une autre cause d'intoxication que celle due au sarcome.

1° L'hémoculture est restée muette.

2° La tuberculose a été éliminée, macroscopiquement et microscopiquement, par l'intradermo-réaction négative, parl'inoculation négative au cobaye.

3° La syphilis n'était pas à incriminer. Le malade n'avait jamais eu de rapports sexuels et ne présentait aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

En outre, la notion de la reproducton de substances toxiques formés aux dépens des tumeurs, qu'elles soient ou non de nature microbienne, commence à l'heure actuelle à avoir une base scientifique. Les tumeurs malignes provoquent une réaction générale de l'organisme en fonction d'une mise en circulation dans le sang de produits solubles, de toxines. Et cette réaction simule dans ses grandes lignes celles que l'on observe au cours des maladies infectieuses : fièvre, amaigrissement, céphalées, vomissements. Ce qui ressort de la lecture de la thèse récente de Barbier.

Aussi aujourd'hui a-t-on tendance à admettre qu'un grand nombre de troubles organiques sont d'origine toxique. OEdème de la papille (Leber et Deutschmann (1881) ; troubles de nutrition des cancéreux (Klippel, 1899). Mme Gérard Mauguin (Thèse Paris 1909) amontré que la présence de substances toxiques caractérise les humeurs malignes. Dupré et Devaux admettent « que l'intoxication doit prendre place parmi les autres facteurs pathogéniques pour expliquer les symptômes des tumeurs cérébrales.

« Il nous est donc possible, dit Baudoin, de comprendre que chez notre malade de dix-sept ans un sarcome rénal, indépendamment des métastases qu'il a pu produire, a mis en circulation des produits solubles, des toxines engendrant l'élévation thermique, déterminant ces phénomènes réactionnels qui se traduisaient cliniquement par un syndrome de méningite cérébro-spinale, se fixant en dernière analyse sur certains neurones encéphaliques, y produisant une chromatolyse cellulaire, dont la manifestation extérieure était la polyocéphalie.»

En somme, il se produit ce que Gougerot, Levaditi ont signalé le premier à propos des toxines tuberculeuses, le second à propos du virus de la polymyélite.

Et Baudoin conclut : « Il est facile de comprendre, connaissant la fréquence relative du sarcome chez l'enfant et la fréquence de la méningite tuberculeuse au même âge, que certaines méningites étiquetées tuberculeuses et ayant abouti à la mort, ont pu être le fait d'intoxication sarcomateuse, la tumeur initiale restant inconnue en dehors de l'autopsie ; cette supposition paraît d'autant plus vraisemblable que la formule lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien semblait apporter vec elle une preuve de grande valeur au diagnostic de tuberculose des méninges ».

———«O»———

CHAPITRE V

Syndromes méningés dans l'urémie

La ponction lombaire a été fréquemment pratiquée chez les urémiques ; elle a montré surtout l'excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, rarement une réaction leucocytaire (Widal et Froin, Carrière, Marie et Guillain).

Cependant de Fontbonne a pu réunir quatre observations où il existait un syndrome méningé peu net avec ou sans fièvre, mais avec réaction cellulaire marquée. — la première est due à Lépine qui posait la question de la méningite urémique sous forme dubitative seulement.— Depuis, les observations publiées en France sont restées bien rares.

Ce sont celles de Chauffard (urémie éclamptique aiguë et fébrile, sans signe clinique bien net de méningite, existence d'une polynucléose rachidienne abondante, de courte durée, accompagnée de notable rétention uréique dans le liquide céphalo-rachidien. (1 g. 08 pour 1000) de fièvre, et auboutissant à une guérison rapide). Celle de Caussade et Willette (syndrome méningé peu précis, non fébrile, liquide céphalo-rachidien aseptique, urée augmentée 0,40 p. 1000).

Mosny et Pinard (observation complexe, d'interprétation très douteuse, urémie chronique chez un saturnin avec polynucléose passagère : à l'autopsie, hémorragie cérébrale ; Nappe histologique d'hémorragie méningée. — La multiplicité des lésions, l'absence de dosages de

l'urée rendent cette observation peu probante). Enfin celle de Massary et Sézary (urémie chez un suturnin. Observation trop peu concluante).

Dans tous ces cas il y eut polynucléose pure (Lépine) ou s'accompagant d'une légère lymphocytose (Chauffard, Caussade et Willette). Toujours les polynucléaires avaient conservé leur finesse de structure et leurs affinités tinctoriales normales. — Enfin tous ces épanchements étaient aseptiques.

Malgré ces documents encore bien peu nombreux, la question des états méningés dans l'urémie reste douteuse « sur le terrain anatomo-pathologique, et ne l'est guère moins en clinique, étant donnée l'analogie très grande que peuvent présenter les syndromes méningés relevant de l'infection ou de l'intoxication » — Chauffard, Caussade et Willette se sont demandés si l'afflux leucocytaire et la congestion méningée n'étaient pas dûs à la présence de poisons urémiques dans le liquide cé-

---

Widal et Froin. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. Soc. de Biologie. (22 octobre 1904 p. 239).

Carrière. Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. Soc. de Biol. (29 juillet 1906) p. 239.

Marix et Guillain. Céphalée brightique traitée par la ponction lombaire. Soc. Méd. des Hôp., (3 mai 1901).

Lépine. « Existe-t-il une méningite urénique » aiguë. Semaine méd. (31 juillet 1907, p. 361).

Chauffard. Urémie aiguë en polynucléose rachidienne. Semaine méd. (nov. 1907, p. 541).

Caussade et Willette. Urémie convulsive et comateuse. Soc. Méd. des Hôp. (24 juillet 1908).

Mosny et Pinard. Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. Soc. Méd. des Hôp. (1911).

De Massary et Lezary. Urémie convulsive avec polynucléose rachidienne. Soc. Méd. des Hôp. Discussion de l'observation précédente. (1908).

phalo-rachidien et de plus à l'hypertension. — Mais de nouvelles ponctions pratiquées par Chauffard chez ces urémiques sont restées négatives au point de vue cytologique. — Au contraire, Chauffard et Vincent ont pu démontrer par la suite que les syndromes méningés fébriles de certaines urémies aiguës relevaient d'une autre cause que la toxémie, en particulier d'une infection surajoutée. — Ils ont noté, en effet, la superposition à une urémie nerveuse azotèmique, d'une méningite pneumococcique, et cela malgré la présence de polynucléaires inaltérés dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION

CHAUFFARD ET VINCENT. *Soc. Méd. des Hôp.* 15 avril 1910

S... femme de trente-six ans, ménagère, entre à l'hôpital Cochin, salle Delpeuch, n° 1 pour des vomissements.

Le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital paraît remonter au milieu de l'année 1908. A ce moment, elle ressentit de légers troubles gastriques : pesanteur, renvois acides après le repas.

La conclusion du premier examen est celui-ci : gastrite et gros foie éthylique d'une part, néphrosclérose d'origine indéterminée d'autre part. La malade est soumise au régime lacté et aux alcalins.

Le quatrième jour après l'entrée, vers 10 heures du soir, elle fut prise brusquement de crise épileptiformes pour lesquelles l'interne de garde fait une saignée, et elle tombe dans le coma. Le 28, au matin, la malade présente les phénomènes suivants : une inconscience absolue, une respiration de Cheyne-Stokes typique, des mouvements tranveraux lents des globes oculaires comme on en voit dans les états méningés, le signe de Babinski des deux côtés, et, chose singulière au cours d'un état qu'on devait qualifier d'urémique, une température de 39 degrés ; enfin des vomissements survenant de temps à autre et une incontinence d'urine qui rend impossible toute analyses d'urine. Les autres fonction nerveuses paraissent normales, les réflexes tendineux sont normaux, il n'existe pas de Kernig, les pupilles réagissent à la lumière.

Dans l'après-mid, deux ponctions lombaires sont pratiquées ; la température s'élève à 39°5, puis le lendemain à 40 et la malade succombe.

En résumé, l'autopsie révélait avant tout une altération rénale ancienne avec son corollaire ordinaire, un gros cœur.

Ponction lombaire. — 28 février. — Le liquide s'écoule en gouttes rapides, est plus albumineux que normalement et clair. *Polynucléaires intacts.* (Contours protoplasma et noyau intacts). En cultures pneumocoques peu virulents : une souris blanche inoculée sous la peau ne meurt pas.

Cette observation montre la nécessité de recourir, pour l'analyse pathogénique, à un triple critérium clinique, cytologique et bactériologique, que l'on ne peut pas invoquer dans les observations que nous avons relatées : tantôt le dosage de l'urée, tantôt l'examen bactériologique faisait défaut. Il semble donc que « la question des urémies fébriles aiguës est à reprendre avec cette notion qu'intoxication et infection ne s'excluent pas, peuvent s'associer, et sont décelables chacune par leurs stigmates particuliers ». (Chauffard et Vincent.) De même cette observation montre la nécessité de soumettre au contrôle le plus minutieux les faits de polynucléose rachidienne dans l'urémie. « L'examen bactériologique en particulier doit toujours être complet, et il ne suffira pas, pour exclure l'infection de constater l'état sain et non cytolysé des polynucléaires. La notion des polynucléoses aseptiques à polynucléaires sains, conserve toute sa valeur, mais à condition que l'infection ait eu une *durée clinique suffisante*, pour permettre au conflit des microbes et des leucocytes de produire des effets cytolysants. » — Dans les cas suraigus comme celui de ces auteurs (Chauffard et Vincent) le polynucléaire bien que relevant de l'infection peut en effet rester inaltéré.

CHAPITRE VI

Les syndromes méningés dans l'Insolation

L'insolation peut provoquer des états méningés qui, en l'absence de commémoratifs pourraient en imposer, tant par leur symptomatologie que par les résultats de la ponction lombaire, pour une méningite.

L'influence de la chaleur solaire sur le système nerveux est connu depuis la plus haute antiquité. Les anciens lui attribuaient cette«épidémie de délire»qui éclata brusquement à Abden, au cours d'une représentation de l'Andromaque d'Euripide. De nos jours la ponction lombaire a établi la réalité de ces syndromes. (Breton, de Massary et Lian, Dopter, Castaigne, Potelet). Potelet en a réuni quatorze cas dans une thèse récente. Déjà, d'ailleurs en 1870, Valin avait démontré expérimentalement, la production par la chaleur, chez les animaux d'un « état bizarre » s'accompagnant d'un « épanchement d'un liquide trouble, séreux », contenant « des leucocytes mêlés à des globules sanguins » et se traduisant à l'autopsie « par une hyperhémie très marquée des méninges et du cerveau ».

Dopter a décrit deux formes à ces accidents : une grave et l'autre bénigne. Nous renvoyons à la thèse de Potelet pour leur étude approfondie. Disons que ces deux formes peuvent simuler, à s'y méprendre, le fait s'est d'ailleurs produit, une méningite banale. Dans toutes les deux, la ponction lombaire révèle une réaction méningée.

Le liquide céphalo-rachidien peut être trouble. (Breton, Dopter), mais il est en général clair, eau de roche. La formule cytologique est une polynucléose qui fait place à de la lymphocytose. Cette lymphocytose peut persister plusieurs mois (8 dans un cas de Dopter) à titre de séquelle.

La ponction lombaire a en outre une action thérapeutique certaine. Elle amène la sédation rapide et parfois complète des symptômes (11 fois sur 14 d'après Potelet). Il est donc commandé de la pratiquer dans tous les cas d'insolation.

OBSERVATION

CASTAIGNE, *in thèse* POTELET. 1908 *Paris.*

Femme agée de 25 ans, entrée à l'hôpital en août 1902.

Elle est tombée sans connaissance, alors qu'elle travaillait en plein soleil, et elle a été transportée à l'hôpital où l'on constate qu'elle présentel les signes caractéristiques d'une méningite : céphalée, vomissements, constipation, ralentissement du pouls qui bat entre 50 et 55. Une ponction lombaire pratiquée dèe le début des accidents montre une lymphocytose marquée. Ces symptômes persistent quinze jours en s'atténuant et la malade sort guérie.

CASTAIGNE, *in thèse.* POTELET. *Paris.*

Jeune homme 19 ans entre en juillet 1907.

Transporté sans connaissance à l'hôpital, on porte chez lui le diagnostic de méningite dont il présente une série de symptômes (céphalée atroce, vomissements, constipation, ralentissement du pouls). La ponction lombaire montre une lymphocytose très nette du liquide céphalo-rachidien qui ne contient pas de bacille de Koch et qui ne tuberculise pas le cobaye.

Le malade sortit guéri de l'hôpital après 3 semaines.

———«O»———

CHAPITRE VII

Réactions méningées dans l'Intoxication par l'oxyde de carbone

On sait depuis longtemps que l'oxide de carbone est capable de provoquer des lésions méningées que l'autopsie révèle chez des malades ayant succombé à l'intoxication oxycarbonée. Mais la connaissance des réactions méningées accompagnant un syndrome méningé est de date toute récente.

La première ponction lombaire est due à Legry et Duvoir. — Depuis, rares sont les observations qui en ont été publiées. — Nous n'en connaissons, pour notre part, que quatre. — Elles sont dues à Legry et Duvoir, à Gauthier et H. Paillard, à Chauffard et Jean Troisier, et à de Fontbonne.

Elles suffisent cependant à montrer que certains états méningés relèvent de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Cet épisode méningé est indiscutable dans certaines observations, par exemple celle de R. Gauthier et H. Paillard. — « Il semble, nous disent les auteurs, qu'au point de vue nerveux, le malade ait passé par deux phases : la première, correspondant au stade brutal de l'intoxication est faite d'*une réaction méningée transitoire* ; la seconde, *période de reliquat* en quelque sorte où le poison a localisé son action aux nerfs périphériques : au début, les symptômes méningés ont couvert tout le ta-

bleau clinique ; une fois effacés, il reste les manifestations névritiques, légères dans notre cas, mais qu'il est presque classique d'observer en pareille circonstance ».

Le malade de Legry et Duvoir présenta, lui aussi, un syndrome méningé non douteux : contraction, exagération des réflexes, Kernig, céphalée, vertiges.

Le malade de de Fontbonne, celui de Chauffard et Troisier firent des accidents analogues.

Dans ces cas, la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien est en général la polynucléose — à laquelle fait suite de la lymphocytose — Gauthier et Paillard ont cependant observé la lymphocytose dès le début. En outre on note la présence de nombreux globules rouges. Chauffard et Troisier voient dans ce fait une preuve de la nature surtout congestive des lésions méningées produites par l'oxyde de carbone. Cette congestion déterminerait la rupture de capillaires qui suffirait à mettre en liberté un grand nombre d'hématies. A un degré plus élevé elle intéresserait le cortex et produirait alors une série de phénomènes plus graves, mais passagers et fugaces (hémiplégie, crises épileptiformes, troubles mentaux).

Nous ne rapporterons pas les observations, on les trouvera relatées tout au long dans la thèse de de Fontbonne.

———«O»———

CONCLUSIONS

A côté de la méningite qui tue, et de la méningite curable (au sens étymologique du mot) il existe des états méningés qui guérissent le plus souvent spontanément.

Ces états méningés consistent en un *syndrome anatomo-clinique* caractérisé, *cliniquement* par des symptomes méningés simulant dans leur ensemble la méningite tuberculeuse ou la méningite cérébro-spinale ; *anatomiquement* par l'existence d'une réaction méningée nette, mais *amicrobienne*.

Toutes les infections sont susceptibles de leur donner naissance (états méningés d'origine infectieux) — De même on les rencontre dans un grand nombre d'intoxications (états méningés toxiques).

Ils dépendent, non pas d'un simple trouble purement dynamique comme le méningisme, mais d'altérations méningées réelles quoique minimes (congestion, œdème). Ces lésions s'accompagnent souvent d'altération de la cellule nerveuse (chromatolyse, déformation globulaire du noyau, neuronophagie), révélée par la méthode de Nissl. – Elles relèvent : 1° d'une infection, le liquide céphalo-rachidien primitivement microbien est alors redevenu stérile ; 2° d'une toxi-infection, l'épanchement est toujours resté stérile depuis sa formation ; 3° d'une intoxication endogène ou exogène.

Le liquide céphalo-rachidien stérile peut être clair ou puriforme et même purulent. Il présente des altérations physiques (hypertension), chimiques (hy-

peralbuminose, augmentation du taux de l'urée), cytologiques (lymphocytose ou polynucléose), biologiques (révelées par la réaction de Wassermann, la précipito réàction, la séro-réaction, etc.).

Ces réactions méningées du liquide céphalo-rachidien, ne correspondent pas dans leur intensité aux réactions cliniques.

Le diagnostic positif de l'état méningé est facile.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les méningites vraies, le méningisme, l'hémorragie cortico-méningée, simulant la méningite cérébro-spinale, et certaines tumeurs cérébrales à symptomatologie diffuse, sans phénomènes de localisation.

En attendant que l'étude des propriétés bio-chimiques du liquide céphalo-rachidien arrive à préciser la nature des divers processus méningés, il sera basé sur l'analyse des symptômes, la recherche des antécédents, les données étiologiques, et sur les recherches de laboratoire (réaction de Wassermann, précipito-réaction, séro-réaction). L'association de ces divers procédés permettra souvent un diagnostic qu'isolés, ils eussent été incapables de préciser.

Le pronostic *quoad vitam* des états méningés est bénin. Ils guérissent le plus souvent en quelques jours, avec *restitutio ad integrum*, ils peuvent cependant laisser des séquelles après eux et exceptionnellement aboutir à la mort. Le pronostic éloigné doit être plus rèservé (arrêt du développement intellectuel chez les enfants, idiotie, imbécilité). Chez les adultes l'avenir nous dira si ces malades ne sont pas plus que d'autres des candidats au tabès ou à la paralysie générale.

La ponction lombaire a une réelle valeur thérapeutique, elle amène dans le plus grand nombre des cas une sédation des symptômes. Les injections de sérum bactéricides sont contre-indiquées. Le plus souvent,

avant de les pratiquer il faudra laisser au laboratoire le temps de préciser le diagnostic. — Le traitement de l'infection ou de l'intoxication qui aura donné naissance à l'état méningé sera, évidemment toujours mis en œuvre.

Etats méningés infectieux. — L'existence des états méningés infectieux autrefois révoqués en doute, est aujourd'hui démontrée.

Ils peuvent être primitifs. Dans ces cas, ou bien ils sont suivis des symptômes habituels de la spticémie dont ils ne sont que la localisation principale (états méningés marquant le début d'une fièvre typhoïde, préoutlien, etc.) ou bien ils constituent à eux seuls toute la maladie.

Leur étiologie est le plus souvent connue.

Elle peut rester problématique (états méningés d'origine indéterminée). Il est alors impossible de leur assigner une étiologie connue. Ce ne sont pas des méningites cérébro-spinales atténuées, ni des poliomélites à forme méningitique, ni des états méningés syphilitiques. Certains d'entre eux doivent être considérés comme des formes atténuées de la méningite tuberculeuse : la plupart restent des manifestations méningées d'une infection encore inconnue.

Les états méningés infectieux secondaires peuvent se rencontrer dans un très grand nombre de maladies (oreillons, fièvres typhoïde, paratyphoïde, scarlatine, paludisme, syphilis, etc.).

La tuberculose peut donner des états méningés. A côté des méningites tuberculeuses qui guérissent (on en connaît 24 cas), on peut affirmer l'existence de formes légères, souvent bénignes, qui semble prouvées par le laboratoire, la clinique et l'anatomie pathologique. L'infection tuberculeuse ne tue pas toujours quand elle envahit les méninges ; elle évolue là comme

ailleurs, dans les poumons par exemple, allant de la congestion passagère à la granulie.

Etats méningés dans les intoxications. — Tous les poisons endogènes ou exogènes peuvent déclancher des états méningés (eau salée isotonique, cocaïne, stovaïne, sérum de cheval, sérum humain, saturnisme, alcoolisme, intoxication oxycarbonnée, urémie).

L'exode leucocytaire, longtemps regardé comme la signature d'une infection, doit être regardé comme le résultat d'un trouble circulatoire aigü sous l'influence de l'intoxication.

Pour l'urémie la question n'est pas encore résolue. Les syndromes méningés de certaines urémies aigües fébriles, relèvent parfois d'une autre cause que la toxémie, en particulier d'une infection surajoutée.

Vu : *Le Président de Thèse,*
ARDIN-DELTEIL.

Le Doyen,
I. CURTILLET.

Vu : *Le Recteur,*
et permis d'imprimer
Le 13 mars 1912.

POUR LE RECTEUR ABSENT :
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
I. CURTILLET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Généralités. — Méningites diverses

Achard et Paisseau. — Méningite guérie, (*Tribune médicale*, Paris 1904, 2, XXXVI, 103).

Adenot. — Recherches bactériologiques sur un cas de Méningite microbienne (*Archives de Médecine expérimentale*, 1889 p. 688).

Allaria (G.B.). — Ricerce sull azione del liq. c. r. sopra alcuni microorganismi pathogéni.

— Essai sur les propriétés physico-chimiques et sur la physiogenèse du liquide cérébro-spinal (*Archives de médecine des enfants*, avril et mai 1905).

Antony. — Utilité de la ponction lombaire dans les différentes forme de méningite aigüe (*Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1903).

Babinski. — Curabilité de la méningite aigüe par la ponction lombaire (*Journal de Médecine*, Paris 1903, p. 267).

Brassart. — Méningite sérieuse (*Thèse de Lille* 1903).

Buck (de). — La Ponction lombaire (*Rapports au 1er Congrès Belge de neurologie et de psychiatrie*, Liège 286 30 septembre 1905).

Cade. — Un cas de méningite cérébrale aiguë suivie de guérison (*Province médicale*, 1900, XIV, 109-114).

Cardamatis (J. P.). — Contribution à l'étude des méningites chez l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, juin 1905).

Ceconi (A). — Studio fisico, chimico sul. liquid. c. r. norm. et path. importanze diagn. et théra. della punctur. lumbal. (*Riv. critica di clinico medica*, 8, 15, 22, 29 juillet, 5 et 12 août 1905).

Chabert (L). — Réactions méningées aiguës aseptiques (*Thèse*, Paris, 1908).

Concetti. — Méningites aigües non tuberculeuses (XIIIe *Congrès international des sciences médicale*, Paris, 1900).

Courtois-Suffit et Beaufumé. — Méningite cérébrale purulente compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (*Gazette des Hôpitaux*, 1904).

Courtellemont. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aigües simples (*Thèse de Paris*, décembre 1904).

Dana (Ch. L.). — Formes communes de la Méningite et leurs caractères cliniques. Etude plus particulière de la méningite séreuse. (*The journal nervous and mental discase*, 1900 ; *archives de neurologie*, XIX p. 518).

Desanti (E.). — Du collargol dans les maladies infectieuses (*Thèse de Paris*, 1904-1905).

Demange. — Cyto-diagnostic (*Thèse de Paris*, 1901-1902).

Dupré. — *Manuel de médecine Debove et Achard*, article Méningite.

Ferary. — Contribution au traitement des méningites cérébrales non tuberculeuses, (*Thèse de Lyon*, 1898).

Gay. — Du sérum antidiphtérique dans la pneumonie et dans la méningite infectieuse, polivalence des sérums (*Gaz. degli ospedali*, 1903, p. 1287).

Grasset. — Méningite guérie (*Semaine médicale*, 1894 p. 105).

Guinard. — Rachicocaïnisation (*Société de Chirurgie* 1901).

Guinon (G.). — *Traité de Médecine Bouchard Brissaud*, article Méningite.

Haushalter (P). — Psychose transitoire chez un enfant, avec troubles du langage, à la suite d'une méningite aigüe (*Archives de médecine des enfants*, mai 1905).

Hutinel. — *Traité Brouardel-Gilbert*, article Méningite, p. 375 et suiv.

Jansin. — Méningite séreuse, (*Congrès de Moscou*, 1897, *section d'otologie*).

Kronig. — La ponction lombaire dans le traitement des Méningites purulentes (*Société de Médecine berlinoise*, 5 février 1905).

Lamouroux. — Contribution à l'étude du méningisme (*Thèse de Paris* 1902).

Lannois, Lesieur et P. Gauthier. — Action du liquide céphalo-rachidien sur les microorganismes (*Société de biologie*, juillet 1908).

Laurent. — Procédé simple de lavage du cerveau et de la moelle (*Bulletin thérapeuthique*, 1906, p. 669).

Mathieu (C). — Contribution à l'étude de la ponction lombaire dans les différents processus méningés (*Thèse de Lyon* 1903-1904).

Meunier (de Paris). — Méningite provoquée par le bacille de Pfeiffer (*Société de Biologie*, 6 janvier 1900).

Mouisset. — Méningite guérie (*Lyon médical*, 1902).

Patoir et Dehon. — Méningite séreuse. Recherche. (*Echo médical du Nord*, 15 janvier 1905).

Pauly. — Méningite grippale (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 9 mai 1902).

Pautrier et Simon. — Réaction méningée aseptique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1907).

Porot. — Pathologie des méninges (*Revue de médecine*, 10 janvier 1908).

Ravaut et Aubourg. — Rachicocaïnisation (*Société de Biologie* 1901).

Remlinger. — Méninges, leur résistance à l'infection (*Société de biologie*, 7 juillet, 1906. Presse 1906, p. 443).

Renaud (D.). — Complications des méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses (*Thèse de Paris*, 1904-1905).

Rosenthal. — Méningite séreuse apoplectiforme. Ponction lombaire immédiate avec évacuation presque totale. Guérison. (*Presse* 1906 ; *Société de l'Internat*, 26 juillet 1906).

Roux. — Méningite purulente guérie (*Lyon médical* 1903).

Taillens. — Méningisme par ascarides (*Société Vaudoise de Médecine*, 7 avril 1906 ; *presse* 1906, p. 345).

Troisier et Brule. — Sur un cas de guérison rapide de méningite aigüe à formule lymphocytique (XXXVI[e] *session*), *Association française pour l'avancement des sciences*, Reims, août 1907).

Variot. — Méningite et ponction lombaire (*Journal de Médecine interne*, Paris, 1904).

Vincent. — Valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les méningites (*thèse de Bordeaux* 1906).

Wertheimber (Th.). — Uber diagnost. und thérap. Wert der Lumbalpunktion bei der Meningitis (*Müunch. med. Woch.* 7 juin 1904).

Widal et Philibert. — Méningite puriforme aseptique à polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic (*Académie de Médecine*, 30 avril 1907).

Etats méningés d'origine indéterminée

Bernard et Debré. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910).

Bridoux. — Les réactions méningées aseptiques. *Th. Lille*, 1908.

Caussade et Logre. — Etat méningé avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Méd. des Hop.*, 19 janvier 1912, p. 93).

Chabert. — (*Thèse*, Paris 1908).

Claude et Lejonne. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1907, 19 juillet). — Suites éloignées des lésions des centres nerveux concomittantes des réactions méningées simulant une méningite cérébro-spinale.

Grenet. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 janvier 1912).

Guillain et Richet. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, octobre 1910).

Laubry et Foy. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 octobre 1910).

Laubry et Parvu. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 octobre 1910).

Menetrier et Touraine. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 oct. 1908, p. 29).

Netter. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, octobre 1910).

Rist et Rolland. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910).

Sainton et Chiray. — Epilepsie consécutive à une méningite cérébro-spinale d'origine indéterminée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1910).

Troisier et Brulé. — (*Avancement des Sciences*, Reims, août 1907).

Widal. — (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1911).

Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 28 oct. 1910).

Widal et Brissaud. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 fév. 1908).

Widal et Philibert. — Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 juillet 1907, p. 773.)

Oreillons

Apert. — (*Soc. de pédiatrie*, 1908).

Blanchard. — (*Bulletin Méd.*, 1899).

Chauffard et Boidin. — (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 mars et 6 mai 1904).

Couraud et Petges. — (*Arch. de Méd. Militaire*, 1900).

Daireaux. — (*Bulletin Méd.*, 9 mars 1899).

Dopter. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 mars, 29 juillet 1904, 17 février 1905, *Progrès Méd.* 1908 ; *Paris Méd.*, 15 décembre 1910 ;

Dor. — (*Lyon Méd.*, 15 avril 1900).

Eichhorst. — (*Ziemmsen's Handbuch*, 1883).

Glenereau. — (*Bulletin de Thérapeutique* 1884).

Gallavardin. — (*Gaz. des Hôpitaux*, 1898).

Hutinel. — (*Bulletin Méd.*, 29 octobre 1910).

Janson Zuede. — *Ann. de la Soc. Médico-Chirurgicale de Liège*, 1884).

Launois et Lemoine. — (*Archives de nemologie*, 1886).

Lamouroux. — (*Th. de Paris* 1902).

Nobécourt et Brelet. — (*Soc. de pédiatrie*, nov. 1905).

Mandonnet. — (*Centre Méd.*, janvier 1903).

Maximowitch. — (*Saint-Pétersbourg, Woch*, 1880).

Monod. — (*Thèse de Paris*, 1902).

Revilliod. — (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1906).

Sicard. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 février 1905).

Talon. — (*Arch. de Méd. Militaire*, 1883).

Tessier et Schœffer. — (*Congrès de Médecine Interne*, 1910, Paris).

Vermot. — *Arch. de Méd. Militaire*, février 1908).

Etats méningés dans la fièvre typhoïde

Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray. — Méningo-typhus sans infection méningée. (*Province Médicale*, 2 septembre 1911).

Achard et Paisseau. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1904, 15 avril, p. 329).

Bergé et Weissenbach. — Méningite cérébro-spinale éberthienne. Réactions humorales spécifiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 3 novembre 1911).

Caussade et Phipps. — (*Soc. Méd. des Hôp*, 30 juin 1911, p. 863).

Colet et Lesieur. — Un nouveau cas de méningo-typhus. (Fièvre typhoïde, à début brusque par un état méningé). (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 mai 1911, p. 615).

Dabout. — (*Th. de Paris* 1901).

Netter. — (*Congrès de Médecine* 1900).

Lereboullet. — Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 décembre 1910, p. 776).

Sacquépée. — Sur le méningo-typhus d'emblée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mars 1911, p. 325).

Tremolieres et Touraine. — Etat méningé dothiénentérique initial. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 16 décembre 1910, p. 725).

Widal et Dopter. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 21 février 1902).

Widal et Weill. — Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. des Hôp.*, p. 196, 28 juillet 1911).

Forme méningée des infections paratyphoïdes

Sacquepee. — (*Société Médicale des Hôpitaux*, 29 décembre, p. 831).

Méningite otogène

Chevalier Jackson. — Différenciation du méningisme et de la méningite au point de vue otologique. (*Journ. of the Amen. med. Assoc.*, 30 mars 1907).

Deshayes. — Méningite cérébro-spinale otique, (*Th. Paris*, 1906-1907.

Jansen. — Méningite séreuse devenue séro-purulente, retour à la forme séreuse (*Congrès Moscou*, 1897).

Labbé et Froin. — Un cas de méningite atténuée d'origine otique.

Lannois et Perretière. — *Lyon médical* 1906, t, II, p. 253.

Lecène. — Méningite séreuse guérie par la trépanation. *Rev. de chirurgie*, 1902, 10 janvier.

Lecene et Bourgeois. — La méningite séreuse d'origine otique. (*Presse méd.*, juin 1902, p. 591.

Lermoyez et Bellin. — *Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1904.

Massary (de) et Weill.— Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée. (*Soc. méd. des Hôp.*, 11 octobre 1907.

Moner. — Diagnostie de la méningite otogène, sa curabilité. (*Thése de Lyon*, 1907).

Pruvost. — Méningites traumatiques et otiques. (*Thése de Nancy*, 1902.

Royet. — Méningites d'origine otique. (*Th. Pause*, 1905).

Wicart. — Les méningites foudroyantes d'origine otique. (*Progrés méd.*, 8 juin 1907).

Scarlatine

Dufour et Giroux. — De quelques symptômes nerveux au cours de la scarlatine, leucocytose du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. méd. des Hôp.*, 31 mars 1905).

Sachs (de Berlin). — Méningisme au cours de la scarlatine, mars 1911. (*Iah. für Kinderkreich.* t. XXIII).

Cayrel et Weill. — Etat méningé au début d'une scarlatine. (*Soc. méd. des Hôp.*, 15 octobre 1911, p. 105).

Syphilis

Goujat. — Les méningites syphilitiques. (*Th. de Lyon*, 1910).

Du Castel et Paray. — Méningite syphilitique aiguë secondaire traitée par le 606. (*Soc. méd. des Hôp.*, 10 mars 1911, p. 262]

Infections aigües de l'appareil respiratoire

Achard. — Rétention des chlorures et pathogènie de l'œdème. (*Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1503).

Achard et Laubby. — Méningite à pneumocoque. (*Gazette hebd.*, 3 avril 1902, p. 301.

Bard. — *Soc. de biologie*, 6 juillet 1901.

Barth. — Pneumonie, in *Dict. Dechambre*, 1888.

Belfanti. — L'infezione diploc. nell'nomo. (*Ref. méd.*, 10 mars 1890).

Bergé. — Pseudo-méningite pneumonique. (*Soc. anat.*, 1893).

Bouchut. — De la pseudo-méningite, 1868. (*Gazette méd. de Paris*.

Debove. — Sur la pneumonie. (*Tribunal méd.*, nov. 1903).

Georget. — Le signe de Kernig dans la pneumonie. (*Th. Paris*, 1903).

Hutinel. — Des méningites à pneumocoque et des symptômes méningitiques dans les pneumonies (*Sem. méd.*, 1892, p. 249).

— *Soc méd. des Hôp.*, 10 janvier 1896.

— Article méningite, in *Traité de pathologie int. et de thérap.*, *Brouardel el Gilbert*, 1902, t. vi).

Labbé et Froin. — *Soc. méd. des Hôp.;* 1901, 21 juin.

Laignel-Lavastine. — *Soc. méd. des hôp.* 1901, 21 juin.

Lair. — *Thèse Paris*, 1903.

Laubry. — Quelques phénomènes critiques morbides. (*Th. Paris*, 1903.

Lévi. — De la méningite séreuse due au pneumocoque. (*Arch. de méd.*, 1897).

Monod. — *Th. Paris,* 1902).

Netter.— Méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. (*Arch. gén. de méd.*, 1887).

Nobecourt. — *Presse méd.*, 1903.

Nobecourt et Voisin (Roger). — Ponctions lombairés dans les infections broncho-pulmonaires des enfants. (*Rev. mens. des maladies de l'enfance,* avril 1903).

Surugue. — De la méningite compliquant la pneumonie. (*Th. Paris,* 1875/.

Thomas. — Altérations du cortex dans les méningites aigües. (*Th. Lyon*, 1902),

Méningites tuberculeuses

Achard. — Soc. *méd des Hôp de Paris.* 1905

Ardouin. — Uu cas de guérison présumée de méningite tuberculeuse et un cas de guérison de tumeur blanche par les injections articulaires. (*Congrés pour l'étude de la Tuberculose*, 1898, Paris, p 854-859).

Armand-delille.— Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. (*thèse de Paris*, 1903)

Armand-delille. — Méningite à bacilles de Koch et à méningocoques. (*Soc. de Pédiatrie*, 16 avril 1907).

Ardin-delteil et Coudray. — *Progrès Médical* 1912, 2 août.

Ardin-Delteil et Pagès. — La curabilité des processus méningés tuberculeux devant les nouveaux procédés d'exploration clinique (*Montpellier médical*, 10 janvier 1904, p. 25-33 ; 17 janvier 1904, p. 68-74 ; 24 janvier 1904, p. 89-100).

Avanzino. — Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse. (*Rif. méd* an XIX nº 34, p. 936, 26 août 1903).

Bailis. — (A.) Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse. Ponction lombaire suivie de l'injection d'air stéritisé. (*Thèse de Lyon* 1896).

Barjon et Cade. — Note sur la cytologie du liquide céphalorachidien dans les méningites tubercnleuses. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* 1902, p. 331).

Barbier et Goujelet. — *Soc. Méd. des Hôp.* 7 décembre 1911.

Barth. — Méningite tuberculeuse guérie (*Bulletin de la Société Anatomique*, 1879).

Barth. — Un cas de guérison de méningite tuberculeuse chez un enfant (*Münch. med. Woch*, 27 mai 1902).

Bezançon et Griffon. — Recherches sur le degrés de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse. (*Société de Biologie*, 1er février 1903).

Bernard (Léon) et Debré. — *Soc. Méd. des Hôp.* Paris 1910.

Bondet. — Sur la guérison de la méningite tuberculeuse. (*Soc. Méd. des Hop. de Lyon* 1912).

Bouclier. — Méningopathies d'origine tuberculeuse. (*thèse de Lyon* 1903).

Carrière et Lhote. — Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (*Revue de Médecine*, juillet 1905).

Cheney. — (W. R.) Tuberculous meningitis (*Journal of the Am, med. Assoc.* 20 mai 1905).

Claisse. — Un cas de guérison de méningite tuberculeuse. *Soc. Méd des Hop. de Paris*, 12 mai 1905).

Cruchet. — Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse de l'enfant (*Journal d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie pratiques*, novembre 1905).

Cruchet. — Mèningite tuberculeuse du bulbe d'origine périphérique avec rémission de deux ans simulant la guérison (*Revue de neurologie* 1902, p. 1077.

Davy. — Recovery from tuberculosus méningitis (*Brid. Med. journ* 8 juin 1907).

Don — (A.) Sur un cas de méningite tuberculeuse traitée par la tuberculine ; guérison, récidive et mort (*Brit. Med. Journ.* 8 juin 1907).

Dujardin-beaumetz. — Méningite tuberculeuse guérie (*Soc. Méd. des Hop. de Paris* 1878).

Dupet. — Interventions chirurgicales *Cong. Int. de la Tub.* Paris, 1905).

Galliard. — Méningite aigüe récidivante terminée par la guérison. (*Soc. Méd. des hop. de Paris*, 14 novembre 1902).

Gillard (F.). — Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie, polynucléose rachidienne. (*Archives générales de médecine,* 1906, n° 23).

Gilroy (James). — Notes sur le traitement de la méningite tuberculeuse. (*Lancet*, 30 janyier 1904, p. 295).

Goldan. — Un cas de méningite tuberculeuse guérie par la ponction lombaire. (*Amereco medecine*, 27 déeembre 1902).

Gross. — Pronostic de la méningite tuberculeuse. (*Berlin kinl Woch.* 18 août 1902).

Henkel. — Un cas de méningite cérébro-spinale tuberculeuse guérie. (*Munch. med. Woch.* 1900, n° 23, p. 799).

Jansen — *Vedeal Tijdsch. v. Geneckskunde*, 29 février 1896.

Jemma. — Sur la curabilité de la méningite tuberculeuse (*Pediatrio*, novembre 1907).

Jellinek (S.). — Méningite tuberculeuse guérie à la suite d'une ponction lombaire (*Soc. des méd. de Vienne*, juin 1904.

Landowski et claret. — Polynucléose dans trois cas de méningite tuberculeuse. (*Arch. gén. de Méd.*, août 1907).

L'hote (L) Des rémissions prolongées dans la méningite tuberculeuse (*these de Lille,* 1904).

Lugeol (D). — Un cas de méningite tuberculeuse terminée par la guérison (*Journal de médecine de Bordeaux* 1887-1888).

Madeleine. — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse en plaques (*Thèse de Paris* 1902).

Maragliano. — Méning. tuberculare del punto di vista clinico e terapeutico (*Gaz. degli Osped.* 10 janvier 1904).

Menetrier. — Accidents méningitiques chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire chronique, apparition brusque d'une phlegmatie du membre inférieur gauche coïncidant avec la disparition complète des symptômes de méningite (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1900).

Mermann (F). — Curabilité de la méningite tuberculeuse (*Beltrage z. klin. Chir.* 1903).

Micheli (F). — La coloration du sang frais par le Sudan III pour le diagnostic différentiel entre la méningite purulente et la méningite tuberculeuse (*Giornale della R. Acad. di Torino*, 1907, juin, nos 5-6 p. 199).

Monnier. — Des méningites tuberculeuses en plaques à forme torpide (*Thèse de Paris*, 1899).

Mouisset. — Méningite tuberculeuse, ponction lombaire, mort, (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* 1902).

Niclot. — A propos de la curabilité de la méningite tuberculeuse, (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1902).

Nogues. — Pseudoméningite hystérique simulant une méningite tuberculeuse chez une fillette de douze ans (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Toulouse*, août 1897).

Ovazza. — Observation de guérison de méningite tuberculeuse (*Riforma medica*, 1er septembre 1906).

Pauly. — Méningite tuberculeuse sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (*Lyon-Médical*, 1906, t. 11 p. 100).

Parrenin. — Contribution à l'étude des cas de méningites tuberculeuse considérées comme guéries (*Thèse de Bordeaux*, 1903).

Poncet et Dor. — *Société nationale de Médecine de Lyon*, 26 novembre 1902.

Renon (L) et Tixier (L). — Examen cytologique négatif dans un cas de méningite tuberculeuse. Présence d'une notable quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 8 juin 1906).

Richet et Roux (Ch). — Traitement de la méningite tuberculeuse expérimentale par la zomothérapie (*Société de Biologie*, 22 juin 1901).

Riebold (G). — Méningite tuberculeuse curable (*Journal des praticiens* 1906, p. 729).

Rilliet et Barthez. — 1891, t. III, p. 1022.

Robinson (Canby). — Sur la présence du bacille tuberculeux dans le liquide spinal dans la tuberculose des méninges, avec le rapport d'une série de cas (*Bull. of the ayer clinical laboratory of the Pennsylvannia Hospital*, décembre 1907).

Rocaz. — Méningite tuberculeuse probable. Guérison apparente. Variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien (*Presse* 1901, p. 195, 11).

Rocaz. — La méningite tuberculeuse est-elle curable ? (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, n° 1, janvier 1903).

Rossini (A). — Un caso di mening. cereb.-spinal. tubercul. guarito con le inieroni epidurali ed endonexa di iodo. (*Clinique moderna*, 21 septembre 1904).

Russe (J). — Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse, et plus particulièrement de l'hémiplégie qu'elle provoque (*Thèse de Pars*, 1904).

Sepet. — Les méningites tuberculeuses curables (*Medecine moderne*, 9 juillet, 1902).

Serafidi. — Le traitement de la méningite tuberculeuse par la ponction lombaire (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, Paris 1904).

Sicard.— *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905).

Siredey et Tinel. — Méningite tuberculeuse sans module tuberculeux avec nombreux bacilles dans la gaine des vaisseaux (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1907).

Tedeschi. — Sur un cas de méningite tuberculeuse (*Gaz. degl. Ospedali*, 20 août 1905, XXVI, p. 1045).

Thiroloix. — L'intervention chirurgicale comme moyen de diagnostic et de traitement de la méningite tuberculeuse (*Journal de clinique et de therapeutique infantiles*, *Paris* 1895).

Thomalla. — Un cas de guérison de méningite tuberculeuse (*Berl. klin. Woch.* 16 juin 1902).

Tripier. — Guérison de la méningite tuberculeuse à sa période prodomique par l'emploi répété de vésicatoires sur le cuir chevelu (*Province médicale.* 1902, n° 29).

— Tuberculose des Méninges. Interventions chirurgicales (*Congrès international de la Tuberculose*, Paris 1905).

Vaquez. — Méningite suivie de guérison (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mai 1905).

Variot. — Etude statistique de la mortalité par méningite tuberculeuse (*Clinique infantile*, 15 novembre 1903, p. 44-47).

— Un cas de méningite tuberculeuse chez un nourrisson.
— De la mortalité des enfants par méningite tuberculeuse (*Médecine moderne*, 7 janvier 1903).
— Le diagnostic de la méningite tuberculeuse et la ponction lombaire (*Presse*, 1903, 10 juin, p. 529).
— Le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1894).

Veyrat. — Traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse (*Thèse de Lyon*, 1894).

Weill. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1902.
— *Précis de Médecine infantile*, 2e édition, collection Testut.

Widal et le Sourd. — Virulence du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse (*Société de Biologie*, 26 juillet 1902).

Insolation

Alix. — Observations relatives à une insolation et à six coups de chaleur, *Archives de médecine navale*. Paris, 1895.

Breton. — Cytodiagnostic. *Gazette des Hôpitaux*, 29 août 1901

Brookes. — *Lancet* 1882, cité par Saguet.

Claude-Bernard. — Influence de la chaleur sur les animaux, *Revue des cours scientifiques*, 1871.
— *Leçons sur la chaleur animale*. Paris 1876.

Chute. — *Lancet* 1876, cité par Saguet.

Colin (d'Alfort). — Sur le coup de chaleur, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1895.

Dopter. — Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur, *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1903.

Dumas. — *Essai sur l'insolation*. Thèse de Montpellier, 1864.

Ellis. — *Thel medical record*, New-York, 1891, cité par Saguet.

Espine (d') (de Genève). — Rapport sur les convulsions chez les enfants. *Congrès de Toulouse*, 1902.

Gubler. — Cité par Lacassagne.

Kelsch. — A propos du coup de chaleur. *Bulletin de Medecine. Paris* 1895.

Lacassagne. — Mémoire sur le coup de chaleur. *Société médicale des hôpitaux.* 1877.

Le Roy de Méricourt et Obet. — Article Coup de chaleur du *Dictionnaire Dechambre.*

Lahaye. — *Essai sur la forme cérébrale de l'insolation.* Thèse de Paris, 1878.

Laffleur (de Montréal). — *Américain Pædiatr. Soc.* (8e édition à Montréal, mai 1896), cité par d'Espine.

Lamouroux. — *Contribution à l'étude du méningisme.* Thèse de Paris, 1902.

Laveran et Régnard. — Recherches expérimentales sur la pathogénie du coup de chaleur, *Bulletin de l'Académie de médecine.* Paris, 1894.

Lœderich. — Leucocytose céphalo-rachidienne tardive dans un cas de méningite tuberculeuse, *Gaz. des hôp.*, 25 juillet 1905.

Malherz. — *Deutschel Militar.* 1879, cité par Saguet.

Marix. — Du coup de chaleur ; les coups de chaleur observés au 9e bataillon de chasseurs en septembre 1895, *Archives de médecine et de pharmacie militaire.* Paris 1898.

Massary (de) et Lyan. — Insolation, syndrome méningé, ligne blanche. *Bulletin de la Soc. médic. des hôpitaux*, 15 février 1907.

Nénière. *De l'insolation considérée dans son rôle étiologique* Thèse de Strasbourg, 1863.

Potelet. *Thèse de Paris*, 1908.

Rogues. Observations publiées dans le mémoire de Lacassagne.

Romme. Le méningisme, *Presse médicale*, 1896, p. 201.

Saguet. *Etude sur les accidents d'origine thermique, l'insolation, le coup de chaleur et la thermo-héliosie.* Thèse de Paris, 1893.

Soltmann (de Breslau). *Drei Falle von Insolation*, 1875, cité par Dumas.

Vaillard. Article Insolation, coup de chaleur du *Traité* de Brouardel et Gilbret, t. IX, p. 426.

Vallin. Recherches expérimentales sur l'insolation, *Archives générales de médecine*, février 1870.

Vantalou. Un coup de chaleur dans la mer Rouge. *Archives de médecine navale.* Paris 1885.

Vincent. *Recherches expérimentales sur l'hyperthermie.* Th. de Bordeaux, 1887.

Saturnisme

Bernard (Léon) et Jean Troisier. — *Soc. Med. des Hôp.* 28 mai 1908.

Claude et Levi-Valensi. — *Revue neurologique*, 30 nov. 1908.

Grawitz. — *Sem. Med.* 10 novembre 1909.

Lœper et Pinard. — Méningite saturnine aiguë précoce. *Soc. Méd. des Hôp. 24 février* 1911 p. 226.

Mazin. — Les poudreurs des fabriques de porcelaine. *Thèse de Paris*, 1900.

Mosny et Malloizel. — *Acad. de Med.* 25 avril 1905.

Mosny et Malloizel.— La méningite saturnine. *Rev. de Med.* 1907.

Mosny et Harvier. — *Soc. Méd. des Hôp.* 29 Nov. 1907.
Mosny et Pinard. — *Soc. Méd. des Hôp.* 27 Mars 1908.

Mosny et Saint-Girons. — Méningite saturnine suraiguë avec hémiparésie-motrice passagère. *Soc. Méd. des Hôp.* p. 301, 1 7mars 1911.

Pinard (Marcel). — Méningite saturnine. *Rev. Géné. Gazette des Hôp.*, 1908, p. 967, n° 81.

Speroni. — *Société Anatomique*, Janvier 1907, p. 36.
l'urémie nerveuse. *Soc. de Biologie*, 29 juillet 1906, p. 239.

Urémie

Carriere. — Etude sur le liquide céphalo-rachidien, dans l'urémie nerveuse. *Soc. de Biologie*, 29 juillet 1906, p. 239.

Caussade et Willette. — Urémie convulsive et comateuse. *Soc. Méd. des Hôp.* 24 Juillet 1908.

Chauffard. — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. *Semaine Médicale*, 13 nov. 1907, p. 541.

Chauffard. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 avril 1910, p. 357.

De Fontbonne. — *Thèse de Paris*, 1910.

De Massary et Sezary. — Urémie convulsive avec polynucéose rachidienne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1908. (Discussion).

Lépine. — *Semaine Médicale*, 31 Juillet 1907. p. 361.

P. Marie et Pinard. — Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 déc. 1908.

Widal et Froin. — *Soc. de Biologie*, 22 oct., 1904, p. 239.

Etats méningés toxiques divers

Castaigne et Camus. — Les accidents sériques et leurs traitements. *Journal. Meéd. Français*, 15 sept. 1910.

Dubosc. — Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique. *Thèse Paris* 1911.

Hutinel et Darré. — Les accidents d'anaphylaxie sérique, dans la méningite cérébro-spinale. *Journal Méd. Français*, 15 septembre 1910.

Nobécourt et Darré. — Réactions méningées anatomiques et clinique à la suite d'injections intra-rachidiennes de sérum humain. *Soc. de Biologie*, 17 Déc. 1910.

Netter et Gendron. — *Soc. Biologie*, 4 mar 1911. p. 345.

Netter et Gendron. — Modification dans la composition du liquide céphalo-rachidien à la suite des injections intra-rachidiennes de sérum humain. *Soc. de Biologie*, 19 Novem. 1910, p. 409.

Ravaut et Aubourg. — Le liquide céphalo-rachidien, après la cocaïnisation. *Soc. de Biologie*, 19 nov. 1910, p. 409.

Riche et Mestrezat. — Le liquide céphalo-rachidien. Après la rachi-cocaïnisation. *Soc. de Biologie* 1901, p. 539.

Sicard et Salin. — Réactions méningées consécutives aux injections arachmoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. *Soc. de Biologie*, 19 mars 1910, et *Journ. Méd. de Paris*, 2 avril 1910.

Sicard et Salin. — Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme. *Soc. de Biologie*, 25 avril 1910.

Sicard et Salin. — Réactions méningées après sérothérapie rachidienne dans un cas de méningite cérébro-spinale. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 juillet 1910, n° 22.

Sicard et Salin. — La méningite sérique et les accidents anaphylactiques, après sérothérapie rachidienne. *Congrès de Médec.*, octobre 1910.

Chauffard et Troisier, De Fontbonne, Gauthier et Gaillard, Legry et Duvoir. — *In thèse de Fontbonne*, Paris 1910. 1910.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

Etude générale des Etats méningés

Pages

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 9

Chapitre 1er. — ETIOLOGIE 21

I. — *Etats méningés dans les infections* 21

1° Etats méningés primitifs 21

a) Causes prédisposantes 24

b) Cause efficiente 27

2° Etats méningés secondaires 27

a) Etats méningés d'origine traumatique 28

b) Etats méningés à la suite d'infections de voisinage 28

c) Etats méningés dans les maladies infectieuses 29

II. — *Etats méningés toxiques* 30

a) Poisons exogènes 30

b) Poisons entogènes 31

c) substances inertes ou isotoniques 31

Chapitre II. — SYMPTOMATOLOGIE 33

1° Etats méningés primitifs 33

2° Etats méningés secondaires 37

Chapitre III. — LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES ÉTATS MÉNINGÉS 38

Pages

Chapitre IV. — Anatomie pathologique 48
1° Etude macroscopique 49
2° Etude microscopique 52
3° Troubles de l'axe nerveux 53

Chapitre V. — Pathogénie 56
1° Origine toxique des états méningés 60
2° Origine infectieuse des états méningés..... 63
a) Epanchements aseptiques dus aux microbes 63
b) Etats méningés d'origine toxi-infectieuse.. 66

Chapitre VI. — Diagnostic 72

Chapitre VII. — Pronostic 93

DEUXIÈME PARTIE

Etude des Etats méningés en particulier

I. — *ETATS MENINGES DANS LES AFFECTIONS*

Généralités 103

Chapitre 1er. — Etats méningés de la fièvre typhoide.. 105

Chapitre. II. — Etats méningés paratyphiques 122

Chapitre III. — Etats méningés syphilitiques 128

Chapitre IV. — Etats méningés d'origine indéterminée. 149

Chapitre V. — Méningites cérébro-spinale épidémique 173

Chapitre VI. — Formes méningées de la poliomoyélite. 182

Chapitre VII. — Etats méningés tuberculeux 193

Pages

Chapitre VIII. — Etats méningés dans le paludisme.... 221

Chapitre IX. — Etats méningés dans la scarlatine.... 230

Chapitre X. — Infections intestinales et syndromes méningés 234

Chapitre XI. — Syndromes méningés et zona..... 235

Chapitre XII. — Etats méningés dans les infections aigues de l'appareil respiratoire.. 238

Chapitre XIII. — Etats méningés d'origine otique.... 245

Chapitre XIV. — Les etats méningés dans les oreillons 251

II.— *ETATS MENINGES DANS LES INTOXICATIONS*

Généralités 257

Chapitre Ier. — Méningite sérique 259

Chapitre II. — Saturnisme 265

Chapitre III. — Etats méningés dans l'alcoolisme.... 272

Chapitre IV. — Etats méningés toxiques au cours des tumeurs malignes..... 278

Chapitre V. — Syndromes méningés dans l'urémie.... 282

Chapitre VI.— Les syndromes méningés dans l'insolation 286

Chapitre VII. — Réactions méningées dans l'intoxication par l'oxyde de carbone 288

Conclusions 291

Index bibliographique 295

ALGER. — Imprimerie GOJOSSO, 5, rue Bruce